UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949. — N° 98

HYPERTENSION PORTALE

ET

ANASTOMOSES PORTO-CAVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 29 juillet 1949

PAR

Louis-Philippe DOUTRE

Interne des Hôpitaux (Médaille d'Or)
Licencié ès Sciences
Lauréat de la Faculté de Médecine

Né à BORDEAUX (Gironde), le 14 Novembre 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*
MASSÉ, professeur ..... *Juges.*
DUFOUR, professeur ..... *Juges.*
CHAVANNAZ, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1949

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0088

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949. — N° 98

HYPERTENSION PORTALE

ET

ANASTOMOSES PORTO-CAVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 29 juillet 1949

PAR

Louis-Philippe DOUTRE

Interne des Hôpitaux (Médaille d'Or)
Licencié ès Sciences
Lauréat de la Faculté de Médecine

Né à BORDEAUX (Gironde), le 14 Novembre 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*
MASSÉ, professeur ..... *Juges.*
DUFOUR, professeur ..... *Juges.*
CHAVANNAZ, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1949

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, H. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER.

PROFESSEURS :

	MM.		MM
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurg. et gynécol.	MASSÉ.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.	Clin. des mal. des voies urinaires	DARGET.
Médecine légale et déontologie.	DERVILLÉE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Matière médicale	GOLSE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Pharmacie	VITTE	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Physiologie	FABRE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PERRENS (Maladies mentales) — DUFOUR (Anatomie); MESNARD (Pharmacie).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MAITRE DE CONFÉRENCES

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM
Anatomie	N...	Chimie biologique	TAYEAU.
Physiologie	N...	Obstétrique	N.
Médecine générale	BROUSTET.	id.	MAHON.
id.	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
id.	BERGOUIGNAN.	Histologie	MAYER.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.	Physique médicale	N...
Chirurgie générale	N...	Chimie gén. pharm. et toxicol.	N...
id.	MAGENDIE.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N...
id.	POUYANNE.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LAUMONIER	Méd. légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
id.	CHAVANNAZ.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
		Odonto-stomatologie	MARONNEAUD

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MAGENDIE.	Botanique	GOLSE (René).
Accouchements	N...	Cryptogamie	N...
Puériculture	PERY.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Bactériologie	MOUREAU.
Ophtalmologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER
Anatomie	RIGAUD.	Chimie biologique	NEUZIL.
Chimie minérale	N...	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL
		Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Médecine.

Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ.

Monsieur le Docteur E. DUBOURG.

Monsieur le Professeur R. DE GRAILLY.

Chirurgie.

Monsieur le Docteur BARDON.

Monsieur le Docteur CHENUT.

Monsieur le Docteur BLANCHOT.

Monsieur le Docteur J. VILLAR.

Monsieur le Docteur G. DUBOURG.

Monsieur le Docteur POINOT.

A Monsieur le Docteur P. LAFARGUE

Chirurgien des Hôpitaux.

Vous avez été pour moi, au cours d'une année entière, le Patron bienveillant, qui m'a prodigué les plus précieux conseils, et auprès de qui j'ai appris à connaître l'esprit de probité scientifique avec le souci constant de perfectionnement. Veuillez accepter l'expression respectueuse de ma profonde reconnaissance pour m'avoir permis un travail fécond dans une confiance réciproque.

A Monsieur le Docteur R. BARROUX

Chirurgien des Hôpitaux.

Vous étiez chef de clinique de M. le Professeur Papin au moment où, dans le même service, je débutais dans la chirurgie comme externe. Ce fut l'origine d'une amitié solide et sûre, dont les liens seront toujours étroits.

A Monsieur le Professeur agrégé J. CHAVANNAZ

Chirurgien des Hôpitaux.
Associé national de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre 1914-1918 et 1939-1945.

Vous avez défendu notre cause avec chaleur et compétence devant l'Académie de Chirurgie. Veuillez accepter l'expression de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur R. DUFOUR

Chef des travaux anatomiques,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

Vous avez été pour moi un exemple de modestie et d'application chirurgicale. Les stages faits dans votre service m'ont toujours paru trop courts.

A Monsieur le Professeur Lucien MASSÉ

Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique,
Associé national de l'Académie de Chirurgie,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre associé de l'Association internationale de Chirurgie.

De mon passage dans votre service à Tastet-Girard, je garde, mon cher Maître, le souvenir d'une ambiance de travail et de sympathie. Je serais heureux de compter parmi vos disciples.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Félix PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de chirurgie,
Membre de la Société internationale de Chirurgie,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En acceptant la présidence du jury de cette thèse, vous m'avez fait le plus grand honneur. Puissiez-vous retrouver dans ce travail le pâle reflet de votre lumineux enseignement. Ce serait pour l'Elève fidèle une très grande satisfaction d'avoir traduit les sentiments du Maître.

HYPERTENSION PORTALE
ET
ANASTOMOSES PORTO-CAVES

INTRODUCTION ET PLAN DU TRAVAIL

Le problème de l'hypertension portale est un vieux problème. Les progrès de la chirurgie vasculaire lui donnent en ce moment un regain d'actualité. Après un silence de plus de trente ans, nous revient d'Amérique une thérapeutique qu'au début du siècle, en France, Vidal [1], d'Angers, et de Martel [2] avaient esquissée. Les conceptions cartésiennes des auteurs français se sont vues ainsi confirmées, depuis 1945, par l'éclosion de statistiques anglo-saxonnes révélant le côté pragmatique du problème.

A notre tour, sur les conseils de notre maître le Docteur Lafargue, et avec lui, nous nous sommes penchés sur les possibilités diagnostiques et thérapeutiques de l'hypertension portale : nous avons lu dans le texte, complaisamment aidés par le Docteur Ferland (de Québec), tous les derniers travaux américains parus à ce sujet; nous avons étudié expérimentalement chez l'homme les variations de pression à l'état physiologique et pathologique des différents systèmes veineux; nous avons, sur 40 cadavres, recherché les possibilités techniques des diverses anastomoses porto-caves et leur réalisation pratique; enfin, en récompense de nos efforts, nous pouvions porter à la tribune de l'Académie de Chirurgie, le 6 avril 1949 [3], la première opération française de

fistule d'Eck, faite pour cirrhose, avec survie de plus de quatre mois.

Tout ceci, ce n'est pas grand chose; c'est bien peu en regard des 50 fistules d'Eck réalisées chez le chien par G. Whipple [4] et suivies par lui pendant huit ans; c'est bien peu en regard des 58 cas d'anastomoses porto-caves, faites chez l'homme par Blakemore et A. O. Whipple [5] en 1948. Le matériel expérimental et clinique nous a manqué, d'autant plus que le schunt porto-cave n'est pas le traitement de la cirrhose, comme on a voulu nous le faire dire. C'est uniquement la thérapeutique de certains cas déterminés et bien précis. Ceci a restreint encore notre champ d'expérience. Notre contribution au problème moderne de l'hypertension portale est donc très modeste; ce sont les balbutiements d'une question renaissante.

Ce travail, fait de recherches cadavériques et d'explorations manométriques per-opératoires, est un des premiers, à notre connaissance, parus en France. Puissions-nous ainsi faire honneur à nos Maîtres de l'Ecole bordelaise.

*
* *

En 1906, par son Mémoire de Médaille d'or, Villaret [6] entreprend une série de travaux sur l'hypertension portale, qu'il poursuit pendant plus de vingt ans, en collaboration avec Jacquemin, Grellety-Bosviel, Markovith et Jonesco. Les chapitres relatifs à la stase portale lui sont dus, aussi bien dans le Traité de médecine de Roger, Vidal et Tessier (1928) [7] que dans celui de Lemierre, Lenormand et Pagniez (1948), où, avec Justin-Bezançon et Paraf [8], il décrit, de façon moins classique, les signes de l'hypertension dans le tronc porte ou ses branches. Le problème n'est pas épuisé...

Aussi notre *premier chapitre* porte-t-il sur les aspects modernes de la physio-pathologie du système porte : nous y étudions la période silencieuse de l'hypertension portale, c'est-à-dire celle de la suppléance artérielle, puis la phase

intermédiaire de splénopathie avec son retentissement gastro-duodénal, enfin le stade d'insuffisance fonctionnelle du foie. Nous sommes de la sorte amené à considérer les deux grandes formes de stase portale, selon qu'il s'agit d'un block extra ou intra-hépatique (A. O. Whipple).

Dans un *second chapitre*, nous relatons l'apport fourni par la manométrie per-opératoire porte et cave, à l'état physiologique et pathologique. Le critère tensionnel dont nous étudions la technique et les résultats est, en effet, l'élément majeur du syndrome hypertension portale. Il sert, en outre, à localiser, lui aussi, le barrage portal. Notre expérimentation, réalisée chez l'homme dans plus de cinquante cas, est à la base de telles conclusions.

L'étude des méthodes opératoires, la réalisation pratique des types d'intervention basée sur l'expérimentation animale, constituent la charpente du *troisième chapitre*.

Les divers temps de la technique que nous décrivons sont le fruit de nos recherches cadavériques. Ces possibilités opératoires actuelles sont le fait de la lutte victorieuse entreprise contre la thrombose depuis quelques années. L'héparine et le tube de vitallium ont permis la réalisation des premiers schunts, pour lesquels, aujourd'hui, la suture au fil de soie est préférée.

Le *quatrième chapitre* résume l'enseignement tiré des divers cas d'anastomoses porto-caves publiés dans la littérature médicale : précurseurs de 1900, statistiques anglo-saxonnes de 1945, communications françaises récentes.

L'expérience, tirée de l'observation de 15 cas personnels, jointe à l'enseignement fourni par l'exploration manométrique et les recherches cadavériques, nous permet de poser, dans un *cinquième chapitre*, les indications de principe et de nécessité des divers types d'anastomose porto-cave, en se basant sur les bilans clinique et biologique d'une part, et, d'autre part, sur l'évolution de ceux-ci devant un traitement d'épreuve protecteur du foie.

Enfin un *sixième chapitre*, iconographique, décrit le schéma opératoire.

I

ASPECTS MODERNES DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DU SYSTEME PORTE

Avant de voir se développer le syndrome classique d'hypertension portale consécutive à une gêne de la circulation dans le domaine du tronc porte ou de ses branches, il est une période de suppléance artérielle silencieuse, suivie d'une étape splénique dont la traduction est bien souvent gastro-duodénale.

A. — Phase de latence : la suppléance artérielle.

Il est classique de dire qu'un arrêt brusque de la circulation portale amène la mort immédiate chez le lapin ; en quarante-cinq minutes chez le chien ; en quelques heures chez l'homme. Il est des exceptions. Brever et Gies [9], opérant un kyste hydatique, lient la veine porte, et le malade guérit. Babcok [10] cite cinq cas de survie temporaire de quatre jours à onze mois, où la ligature de la veine porte est consécutive à un traumatisme accidentel ou à une plaie opératoire.

Ces cas de survie après ligature brusque de la veine porte, qui laisse présumer une suppléance immédiate et préexistante, sont certes rares ; beaucoup plus fréquents sont ceux où il y a striction lente et progressive : c'est le cas de la cirrhose de Laënnec, où, classiquement, il y aurait sclérose conjonctive du tissu annulaire, avec envahissement par le tissu fibreux de la paroi veineuse, qui perdrait ses fibres musculaires.

L'expérimentation crée d'ailleurs les mêmes désordres, et Whipple [11], dans son article princeps sur les anastomoses

porto-caves, reprend les anciennes expériences de Rousselot et Thompson [12], qui réalisent un processus d'obstruction graduelle, sans mort de l'organe par atrophie ou engorgement aigu. Il s'agit d'injections de particules très fines de silice, répétées pendant douze à dix-huit mois, dans les veines portes ou spléniques du chien, obtenant ainsi une sclérose intra-hépatique. On peut aussi créer une sclérose périphérique du tronc porte, c'est-à-dire extra-hépatique, par enroulement autour de ce tronc de petites bandelettes de cellophane.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse de ligatures brusques ou progressives, Mac Indoe [13] a montré que seulement 13 % du sang porte passait dans les veines sus-hépatiques. C'est dire l'importance d'une circulation collatérale ou anastomotique, favorisée par l'absence de valvules, qui se crée ou devient apparente par augmentation de calibre. Récemment, de Almeida [14], Spanner [15] en 1940 et Taschner [16] en 1948, ces derniers reprenant les travaux sur les anastomoses porto-rénales de Tuffier et Lejars [17] ont montré leur multiplicité extrême.

Mais cette suppléance veineuse est par essence minime en regard du débit normal de la veine porte; il lui faut un certain temps d'adaptation, avant de pouvoir être prise en considération, tardivement, jointe alors à une symptomatologie clinique déjà nette.

C'est le mérite de Whipple [11], de Linton [19] et de Brunschweig [20] d'avoir montré le rôle immédiat et silencieux joué par l'artère hépatique, en reprenant les travaux de Herrick [21]. Si les veines sus-hépatiques drainent sang artériel et sang portal, du fait de l'égalisation des pressions à la jonction des vaisseaux dans le lobule, la veine porte, à l'état physiologique, avec un gros débit à pression basse, joue seule un rôle fonctionnel; l'artère hépatique, avec un petit débit (malgré sa haute pression), ne prend qu'une part minime à la formation du réseau capillaire du lobule. Mais dans le cas de cirrhose, l'apport accru de sang artériel

compense la déficience circulatoire du système porte. Cette opinion est fondée du reste sur les constatations expérimentales suivantes :

1° Une augmentation de pression de 1 mm. de mercure dans la veine porte accroît le débit sanguin dans les veines sus-hépatiques d'une quantité déterminée D. Pour obtenir cette même augmentation D en agissant seulement sur l'artère hépatique, il est démontré que, dans un foie normal, il faut augmenter la pression dans l'artère de 40 mm. de mercure, tandis que dans le foie cirrhotique une augmentation de pression de 6 mm. seulement aboutit au même résultat.

2° De même, tandis que dans le foie normal il faut une pression supérieure à 100 mm. de mercure dans l'artère hépatique pour entraîner une modification de tension dans la veine porte, dans un foie cirrhotique, au contraire, une pression artérielle de 30 mm. affecte déjà la tension portale.

Ces deux résultats entraînent des conclusions semblables : pour interpréter les premiers, il faut admettre au cours des cirrhoses une augmentation de volume du système artériel hépatique; le second s'explique par une dilatation plus particulière portant sur les réseaux capillaires de la périphérie du lobule où se trouve normalement le confluent des rameaux portes et hépatiques.

Nous pouvons donc dire que dans les cirrhoses s'établit une adaptation de l'artère hépatique et de ses branches, tel que le débit artériel vient suppléer au déficit du courant veineux portal. Ce ne sera que lorsque le courant artériel sera lui-même défaillant et ne trouvera plus sa voie qu'apparaîtra tardivement l'atteinte hépatique.

Mais avant ce stade on aura noté une répercussion splénique, pouvant être également latente et camouflée, sans aucune traduction clinique, ou avec une symptomatologie à distance qu'il faudra savoir rattacher, par le chaînon splénique, à l'hypertension portale.

B. — **Splénopathie avec retentissement gastro-duodénal.**

La rate joue classiquement le rôle de soupape de sûreté en se laissant distendre, réglant ainsi et atténuant la tension de la veine porte. Villaret [22] a bien montré que la ligature partielle et momentanée de la veine splénique amène, fait paradoxal, non pas une diminution, mais une augmentation subite de la pression portale. Cependant, selon Justin-Bezançon et Paraf [8], on ne peut limiter le rôle de cet organe à celui d'une éponge qui se gonflerait et à la longue se scléroserait lorsque le sang ne circulerait plus facilement dans le territoire hépatique de la veine porte. En effet, comment expliquer alors, pour Frumusan [23], le rôle bienfaisant de la splénectomie et comment rendre compte des hémorragies itératives après l'exérèse.

C'est le mérite de Whipple [11] d'avoir montré le retentissement très rapide de l'hypertension portale, encore silencieuse sur la rate, en étudiant la distension des sinus, l'étouffement des espaces pulpaires, les infiltrations hémorragiques qui y sont liées et qui laissent comme traces après elles, groupées autour des follicules, les fameux nodules de Banti. Il met en évidence, en somme, une splénite hyperplasique fibreuse, substratum du syndrome de Banti : splénomégalie congestive par hypertension portale que l'on rencontre, comme première étape des diverses splénopathies cirrhogènes ou des multiples cirrhoses hypertrophiques splénogènes ou des simples cirrhoses hépatiques banales.

Cette splénomégalie est découverte à l'occasion d'une hémorragie gastro-duodénale. Selon Papin [4], la connaissance des hémorragies des splénomégalies doit restreindre en effet le nombre des hématémèses attribuées hypothétiquement à un ulcus latent. Devant une hématémèse qui ne fait pas sa preuve ulcéreuse par la radiographie ou la gastrotomie (Jonchéres [25], Figarella [26]) il est bon de penser à une gastro-entérorragie d'origine splénique par hypertension

portale, mettant de côté les troubles de la crase sanguine ou de l'insuffisance hépatique.

La splénopathie peut exister sans splénomégalie. S'appuyant sur les travaux d'Abrami [27], Grégoire et Weill [26], en effet, ont montré que la traduction macroscopique de l'atteinte splénique peut ne pas exister, sans que pour cela on ne puisse pas incriminer le rôle joué par la rate dans l'hémorragie gastro-duodénale.

Cette hémorragie d'origine splénique peut se traduire macroscopiquement : c'est le cas des ruptures de varices œsophagiennes par atteinte du territoire porto-cave. L'œsophagoscopie et la radiologie permettent d'individualiser de tels faits. Chevalier-Jackson [29] a décrit une muqueuse plate, rouge violacé, avec à sa surface un lacis de petits vaisseaux ou une muqueuse épaissie qui sont la traduction de veines variqueuses. Villaret et F. Moutier [30] ont, de leur côté, insisté sur l'existence, au niveau de l'œsophage inférieur, de grandes lacunes aux rigoles longitudinales, flexueuses, parfois irrégulières ou en nids d'abeilles. Malgré les statistiques de Chabrol (32 cas sur 214 cirrhoses), de Ratmoff et Patek (26 cas de mort par rupture de varices œsophagiennes sur 386 cas de cirrhoses), Frumusan trouve cependant exceptionnel cette dilatation variqueuse des veines œsophagiennes confirmant les travaux de Mustacesco [31], de Rémy [32], de Jones [33] et de Schatzki [34].

Il faut également mentionner les cas exceptionnels d'érosions en coup d'ongle et même, comme l'a autrefois publié Gilbert, la possibilité d'ulcérations consécutives à des dilatations variqueuses de la grosse tubérosité sur le réseau de l'artère gastro-épiploïque gauche.

Habituellement il n'existe pas de lésions grossières au niveau des vaisseaux qui sont le siège de l'hémorragie. On peut reconnaître au microscope une simple hypertension veineuse transmise aux capillaires gastriques avec une dilatation de ceux-ci au niveau de la muqueuse (Renaud). Il peut y avoir des lésions de phlébites ectasiantes et hyperplasiques.

Il peut exister enfin une diapédèse rouge massive à travers les parois des vaisseaux dilatés de la sous-muqueuse gastrique à mettre sur le compte d'un infarctus d'origine sympathique, à point de départ splénique dont le retentissement a été primitif (Reilly, Abrami), plutôt que faisant suite à une atteinte par des toxines ou des agents thrombogéniques libérés par la rate malade [23].

Ainsi, c'est une rate d'apparence normale qui peut être à l'origine du premier signe net d'hypertension portale, une hématémèse, sans qu'on puisse invoquer un fait macroscopique comme la rupture de varices œsophagiennes.

C. — Stade d'insuffisance fonctionnelle. Les blocks extra et intra-hépatiques.

Tardivement, lorsque plus rien ne survit de la suppléance artérielle, après un retentissement splénique plus ou moins apparent, se font jour les signes d'insuffisance hépatique avec leur traduction biologique. Les œdèmes divers (ascite) sont plus encore le fait de l'atteinte hépatique que de l'hypertension portale. Lemaire et Varay, Olmer l'ont bien montré au Congrès de l'Insuffisance hépatique de Vichy en 1937, en signifiant simplement que l'obstacle à la circulation porte explique la localisation prédominante de la rétention hydrique dans le péritoine. Inutile d'insister davantage sur cette pathogénie de l'ascite où se mêlent donc un facteur mécanique par hypertension portale et un trouble métabolique par hypoprotidémie, qui traduit une gêne de la circulation porte dans le foie; c'est le block intra-hépatique de Whipple [11]. Quatre tests chimiques signent pour Linton, Blakemore et Lord, Welch, le facteur hépatique de l'hypertension : ce sont, avec le dosage des protéines, la rétention au brome sulfone-phtaléine, le test à la céphaline floculation, et le test de Quick. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces dosages; disons tout de suite que nous attribuons une

grosse valeur au dosage de la prothrombine après traitement d'épreuve à la vitamine K (Koller) et à celui de la cholinestérase.

En face de ce block intra-hépatique, où les signes d'insuffisance l'emportent plus souvent sur ceux de la stase, il faut opposer le block extra-hépatique, plus rare, mais témoin d'une hypertension portale pure.

Les auteurs américains décrivent une occlusion de la veine porte ou de ses branches par transformation fibreuse, congénitale ou acquise. Il peut s'agir d'une simple atrésie congénitale ou d'une extension à la branche gauche de la veine porte d'un processus cicatriciel d'oblitération (avec persistance d'une légère lumière) de la veine ombilicale et du canal veineux d'Arantius, entraînant une grosse rate et des varices œsophagiennes chez un jeune enfant. Il peut y avoir obstruction du flot portal et par suite hypertension comme reliquat d'un traumatisme épigastrique, d'une inflammation ou d'une compression (kyste hydatique, pancréatite). Whipple [11] a décrit une transformation caverneuse du tronc porte avec petits vaisseaux sinueux de pathogénie indéterminée : thrombose organisée avec recanalisation, tissu de granulation télangiectasique, angiome du ligament hépato-duodénal, néoplasie vasculaire; enfin Murray [36] a insisté sur les thromboses portes ou spléniques consécutives à l'exérèse de la rate. Une hyperplaquettose, un taux de sédimentation qui s'élève, doivent faire redouter cette complication, passagère, quand la circulation collatérale ou la recanalisation des vaisseaux thrombosés font disparaître la fièvre, les nausées, les douleurs abdominales de distension.

II

LES DONNÉES DE LA MANOMETRIE PER-OPERATOIRE

Le chapitre précédent a montré qu'il peut y avoir hypertension portale, sans aucune traduction clinique apparente; d'autre part, que certains signes cliniques tels que l'ascite ont dans leur pathogénie une part mécanique et une part fonctionnelle. C'est la manométrie portale qui dira, sans ambages, si oui ou non il y a stase, si tel ou tel signe est à mettre sur le compte de la gêne de la circulation porte.

A. — Le critère tensionnel. Les tensions porte et cave à l'état physiologique.

Ce critère tensionnel est l'élément indispensable du diagnostic de toute hypertension portale. Aussi ne faut-il guère s'étonner de l'intérêt que portaient déjà en 1910 Villaret et son école à la prise de tension veineuse périphérique ou splanchnique. Ce sont cependant, depuis 1942, Blakemore et Lord [37], Linton, qui ont marqué toute la valeur de la tensiométrie portale, dans le diagnostic de siège intra ou extra-hépatique du barrage et partant, comme nous le verrons plus loin, dans la conduite chirurgicale et le plan opératoire à adopter.

Dès le début du siècle, Villaret en 1910, Claude en 1914, Cunéo en 1917, étudient la pression veineuse périphérique au niveau du pli du coude et du cou-de-pied, à l'aide du phlébo-piézomètre, qui est un manomètre anéroïde, à membrane ultra-sensible, gradué en centimètres d'eau de 0 à 60 :

Au pli du coude, 11 à 13 cm. d'eau.

Dans la saphène interne, près de la malléole :

11 cm. sur sujet couché;
40 cm. sur sujet assis;
80 cm. sur sujet debout.

Tels sont les chiffres moyens donnés par Grellety-Bosviel [38], ces chiffres, comme le remarque Giraud [39], étant tels que le calibrage de l'aiguille n'intervient pas dans l'évaluation de la pression capillaire.

Ces chiffres diminuent de grandeur à mesure qu'on se rapproche du cœur, jusqu'à devenir négatifs dans les grosses veines au voisinage des oreillettes. C'est ainsi que, dans la veine cave inférieure, juste sous le diaphragme, la pression oscille autour de 1 cm. d'eau, ceci dû à l'importante aspiration thoracique.

Nous avons vérifié que cette pression est constante, variant dans des proportions infimes avec l'inspiration et l'expiration.

La nature même de la circulation porte fait qu'il en est autrement; il s'agit en effet d'un système veineux développé entre deux réseaux capillaires, et les capillaires hépatiques opposent au courant portal une résistance assez forte : aussi peut-on concevoir très logiquement, avec Hermann [40] que la pression veineuse doit être plus élevée dans la veine porte que dans les gros troncs caves. Elle varierait pour cet auteur chez l'animal entre 9 et 25 cm. d'eau, dépassant donc largement le chiffre donné par Villaret, chez le chien, soit 7 cm. Il y a donc une correspondance certaine à l'état physiologique entre les pressions des vaisseaux périphériques et splanchniques, pour lesquels les variations manométriques, par rapport à la respiration, c'est-à-dire à l'abaissement du diaphragme, sont malgré tout minimes.

B. — Les cas pathologiques. Technique et résultats.

Dans les cas pathologiques, Mouritch [41] a montré qu'il y avait balancement entre les circulations splanchniques et périphériques, cas particulier de la loi du balancement circulatoire de F. Franck. C'est ainsi que la pression veineuse périphérique baisse quand il y a hypertension portale. Aussi

la mesure de la tension périphérique, beaucoup plus facile à rechercher que la pression portale, a-t-elle été un élément de diagnostic indirect de l'hypertension pour Gilbert, Garnier et Lereboullet [42]. Mais comme l'ascite, souvent présente, peut comprimer plus ou moins la veine cave inférieure, il se traduit dans ces cas, au niveau des membres inférieurs, une hypertension veineuse périphérique, dont la mesure, de ce fait, ne donne aucune indication sur la valeur de la tension portale.

Dans ces conditions, nous avons été amené à prendre la tension portale après laparotomie. Nous avons utilisé le manomètre de Claude, qui, en l'étalonnant à chaque prise de tension, nous a paru être le moyen le plus simple et le plus fidèle. Ce manomètre est relié par un caoutchouc de 50 cm. à une aiguille de 2 mm. de diamètre. Caoutchouc et aiguille stérilisés sont lavés au citrate de soude avant usage; le manomètre est maintenu à la hauteur du plan de la table.

La ponction de la veine porte est chose souvent difficile, car le vaisseau est profond. Une valve relève le foie, une compresse abaisse l'ensemble gastro-duodénal; on suit la vésicule qui conduit au pédicule. En dedans du canal hépatique, au dissecteur mousse de Leriche, on met en évidence la veine porte, profonde, de la grosseur d'un gros doigt, à aspect bleuté. On la ponctionne. On lit la tension sur le manomètre de Claude. Puis on retire le trocart : un jet de sang, et immédiatement légère compression à l'aide d'un tampon imbibé de thrombase. L'hémorragie est tarie, minime.

Nous avons réalisé de cette façon 53 ponctions de veine porte sans aucun incident. Disons que sept fois nous n'avons pu disséquer correctement le vaisseau, soit qu'il s'agisse d'intervention antérieure sur le pédicule hépatique, soit du fait de mésos très gras et hémorragiques chez un malade fatigué, soit que l'on ait essayé de réaliser la ponction, une fois la gastrectomie faite, qui a pour effet de détruire les plans anatomiques. Trois fois nous avons ponctionné un conduit qui n'était pas la veine porte : il s'agissait une fois de la veine

cave, ce dont nous nous sommes immédiatement aperçu du fait de la tension veineuse presque nulle; deux fois du canal biliaire, que nous avons transfixié puisque nous avons lu une pression de 11 cm. et que, le trocart enlevé, il s'écoulait de la bile. Une dissection plus poussée nous a permis de mettre à jour une veine porte étroitement accolée au cholédoque et ne la débordant ni d'un côté, ni de l'autre. Nous avions donc atteint le vaisseau à travers le canal biliaire.

La ponction de la veine porte, donc, si elle est sans aucun inconvénient, n'en est pas moins d'un abord et d'une technique délicate.

Chez les sujets normaux, couchés, à jeun, quels que soient l'âge et le sexe, nous avons trouvé une tension portale qui oscille autour de 11 cm. d'eau (c'est la pression reconnue normale par Whipple et Linton), avec, dans nos observations, des chiffres extrêmes, qui sont d'une part 3 fois 10 cm. d'eau et une fois 9 cm.; d'autre part, 5 chiffres tels que 14, 15, 15, 17 et 17 cm. d'eau.

Dans les cas de cirrhose, la pression augmente, oscillant entre 20 et 25 cm. d'eau, avec une veine porte à la paroi grisaille, fibreuse et dont l'hémorragie après ponction persiste plus longtemps. Dans les cas d'hémorragie avec hypertension portale pure et splénomégalie, nous avons trouvé des tensions qui s'élevaient à 35, 39 et 40 cm. d'eau. Ces chiffres, là encore, sont en accord avec les résultats américains, où la pression de 80 à 100 mm. normale (Blakemore et Lord) passe à 200, 300 et 400 mm. d'eau; Linton cite, pour 5 cas, des chiffres entre 23 et 49, avec une moyenne de 36,4 cm.; Laermonth [44] note une pression de 500 mm., Blakemore cite 590.

La pression de la veine cave, avons-nous dit, est presque négative; sa recherche est aussi difficile, car si sa situation est moins variable que celle de la veine porte dans le pédicule hépatique, sa profondeur en rend l'abord peu facile. Nous piquons à la verticale le long du bord droit du canal hépatique, après avoir abaissé le genu superius, qui peut

cacher entièrement la veine. La différence de pression est notable avec la veine porte, et cette différence, encore plus grande dans les cas pathologiques, rend le succès de l'anastomose analogue à l'opération artério-veineuse.

C. — Diagnostic de siège.

Les auteurs américains, comme nous, ont remarqué que, dans les cirrhoses, l'hypertension est moins élevée que dans les cas de block extra-hépatique (un élément de plus pour expliquer la présence d'ascite, du seul fait du rapport inversé de sérine sur globuline). Dans les blocks extra-hépatiques, l'hypertension est plus grande, mais la fatigue hépatique est moins importante, parce que les anastomoses porto-caves sont plus étendues, d'où le sang arrive en moins grande quantité au foie.

Si la nature de la grandeur de l'hypertension portale est un élément de différenciation du block intra et extra-hépatique, la prise de tension dans les différentes branches est indispensable pour localiser le siège de l'obstruction veineuse en l'absence de tous signes macroscopiques comme un foie cirrhotique, une atrésie ou un aspect caverniforme de la veine porte. On a donc intérêt à rechercher, par le même mode que nous avons indiqué, les tensions de la mésentérique supérieure, de la splénique et de la coronaire stomachique. Ces tensions oscillent autour de 7 à 11 cm., et une hypertension localisée sur un segment servira à établir le siège précis, et partant, comme nous le verrons plus loin, la thérapeutique : anastomose porto-cave ou spléno-rénale ou splénectomie. Dès son premier travail, Blakemore [37], en 1945, insistait déjà sur ces faits.

Si la tension de la veine mésentérique supérieure est élevée, c'est localiser le barrage en aval dans le tronc ou le foie. Si la tension de la veine mésentérique est normale et celle de la coronaire stomachique et splénique élevée, c'est un

barrage radiculaire, splénique, mais en aval de l'abouchement coronaire. Si la coronaire stomachique est normale et la splénique élevée, il y a barrage en dehors de l'abouchement de la coronaire, et, sans entrer dans les détails thérapeutiques, on conçoit que la splénectomie, suffisante dans ce dernier cas, est insuffisante dans le premier. C'est là une gymnastique tensiométrique facile à réaliser; par contre, plus délicate et sans donner plus de résultat, la radiographie par laquelle Blakemore [37] a réalisé (ce que nous n'avons pu répéter sur le vivant) une topographie des vaisseaux sinon du siège de l'obstacle, grâce aux injections dans l'une des veines citées ci-dessus de 15 à 20 cm. de diiodrast à 35 % quantité largement suffisante puisque 10 cm^3 peuvent imprégner en trois secondes un foie entier (ce que nous avons pu réaliser sur le cadavre à l'aide du Diiodone Guarbé à 45 %).

Par la manométrie per-opératoire, nous avons donc, confirmant les données cliniques, le moyen assuré de rapporter la symptomatologie à une hypertension portale; nous pouvons aussi en localiser le siège sur le foie, le tronc porte ou une branche. Ces données cliniques et mécaniques nous seront indispensables pour envisager le mode thérapeutique.

III

THERAPEUTIQUES ET TECHNIQUES ACTUELLES

De ces données physio-pathologiques et manométriques, il résulte que l'idée directrice de toute intervention thérapeutique sera d'accroître la dérivation spontanée de suppléance pour obvier au barrage veineux. C'est là une notion qui dépasse les traitements symptomatiques à courte vue, efficaces sur le moment, insuffisants dans leur avenir, comme la gastrectomie ou la quadruple ligature pour hématémèse, la résection de varices œsophagiennes, la splénectomie ou, opération remise en honneur devant les difficultés dans ces cas de l'exérèse de la rate (Rudler [3]), l'ancienne ligature de l'artère splénique de Benhamou, avec atrophie graduelle de l'organe (Everson, Cole, Warren [46]. Il est, en effet, bon d'insister sur les difficultés rencontrées par tous les chirurgiens dans l'ablation d'un organe fibreux, qui se déchire facilement et dont la périsplénite est le fait d'adhérences vasculaires, nombreuses, avec la paroi, sortes de hiles secondaires ou de Talma spontanés. Cette dernière disposition d'ailleurs rend compte de l'insuffisance de la ligature artérielle qui est incomplète, puisque la rate reçoit autant de sang par les vaisseaux pariétaux (anastomoses porto-caves spontanées).

Dailleurs, nous n'avons noté aucune différence de pression dans la veine splénique avant et après la ligature de l'artère (obs. III).

A. — Les méthodes opératoires.

Diverses méthodes s'offrent aux expérimentateurs et aux chirurgiens; nous en retiendrons trois, qui à l'heure actuelle occupent une place prépondérante dans l'arsenal thérapeutique.

Tout d'abord l'opération de Talma-Morison. Décrite à peu d'années d'intervalle par Talma [47], puis par Morison [48] à la fin du siècle dernier, elle fit l'objet de travaux importants de la part de Montprofit [49], de Fiolle [50] en 1933 et de Palmer [51] en 1934. L'intervention consiste à fixer l'épiploon à la paroi abdominale antérieure de façon à créer des adhérences vasculaires supportant la dérivation porte. Fiolle modifia quelque peu la technique en utilisant un pont épiploïque, par décollement de la séreuse péritonéale entre deux incisions transversales distantes de 6 à 7 cm. Dans tous ces cas, cependant, la dérivation est minime, les résultats illusoires. Aussi l'omentopexie est-elle aujourd'hui abandonnée.

Mais les Anglo-Saxons redécouvrent son principe. Croby et Cooney [52] décrivent, en effet, en 1946, le drainage péritonéo-cellulaire; ils utilisent un bouton à lumière centrale présentant une gorge, dans laquelle viennent s'encastrer péritoine et muscles, tandis qu'une face regarde la cavité abdominale et l'autre le tissu cellulaire sous-cutané, que l'on décolle tout autour, à distance. Il se fait ainsi un drainage de l'ascite vers les tissus superficiels où les vaisseaux caves viennent recueillir le liquide si riche en albumines-sérines. L'opération est de peu d'importance. L'ascite ponctionnée, sous anesthésie locale, sur la ligne médiane sous-ombilicale, incision de la peau sur 4 à 5 cm.; large décollement créant une poche sous-cutanée; incision de la ligne blanche distendue et mise en place rapide du bouton, étroitement amarré aux muscles voisins. L'intervention dure quelques instants à peine. Aussi ce procédé a-t-il été souvent employé aux Etats-Unis dans le but d'éviter les ponctions successives et réitérées, désalbuminant le malade. Cependant Welch [53], qui a repris les expériences princeps de Tannahill [54] en 1930, vient, par des études chimiques et histologiques, de montrer qu'au bout de deux à quatre mois la poche sous-cutanée s'entoure, le plus souvent, d'une barrière de cellules hyalinisées avec dépôts fibreux, dus à la surcharge protidique, pense l'auteur, et empêchant de ce fait l'absorption

par le tissu cellulaire sous-cutané. Dans ces cas encore, le profit tiré de l'intervention est minime, les résultats sans lendemain.

Ces opérations sont le traitement de l'ascite, c'est-à-dire d'un signe où l'insuffisance hépatique joue davantage que la stase portale. C'est d'ailleurs là une explication du mauvais résultat de ces interventions. Il en est autrement des anastomoses porto-caves, dont le but est de juguler l'hypertension portale pure. Massé le rappelait aux Journées médicales toulousaines de mai 1949 (cf. 45).

L'idée n'est pas neuve : Eck [55], chirurgien à Saint-Pétersbourg, décrivit en 1877, dans le n° 132 du *Journal de médecine militaire*, l'anastomose termino-latérale de la veine porte dans la veine cave. Mais ce n'est qu'en 1902 que Tansini [56] suggéra le rôle que pouvait jouer la célèbre fistule dans l'hypertension portale Quelques précurseurs audacieux essayèrent à leur tour de sectionner la veine porte et de l'aboucher dans la veine cave ou d'établir entre les deux vaisseaux une fistule latéro-latérale : Vidal (de Périgueux) [1], en 1902, et de Martel [2] en 1912, imités par Lenoir [57] et Rosenstein [58] en Allemagne. Les difficultés immenses donnèrent des résultats désastreux. Aussi, ces deux gros vaisseaux étant considérés comme dangereux, quelques rares expérimentateurs, plus timides, mais tenaces, essayèrent-ils un schunt entre des vaisseaux de plus petit calibre : Gunn [59] essaya d'anastomoser la veine ovarienne droite à la veine porte; Villard et Tavernier [60], l'ovarienne à la mésentérique supérieure; Meursing [61], la spermatique à la splénique; Bogorts [62], la mésentérique supérieure à la veine cave. Mais, dans ces cas, si l'opération n'a pas emporté le malade, le résultat en a été nul, par suite de la thrombose constante au niveau de l'anastomose (le calibre des vaisseaux utilisés en étant certes imputable).

C'est ainsi que peu à peu le principe même étant reconnu excellent, les anastomoses porto-caves tombèrent dans l'oubli, soit que l'intervention sur les gros vaisseaux soit mor-

telle, soit que l'intervention sur les petits vaisseaux soit sans intérêt. Il fallut attendre 1945 pour lire les premiers succès, dus à Blakemore et Lord [37] et Whipple [11]. Quelles furent les raisons de ces premiers résultats heureux ?

B. — Bases de la chirurgie moderne.

L'enseignement tiré de l'expérimentation animale d'une part, les progrès de la chirurgie vasculaire d'autre part, ont permis aux auteurs américains d'intervenir avec succès sur les gros troncs portes ou caves.

a) L'*expérimentation animale* a fait, en effet, l'objet de nombreux travaux de la part de Fiessinger et Palmer [51] en France; de Jeger [64], Kleinschmitt [65], Meythaler et Naegeli [66], Haberland [67] surtout, en Allemagne; de G. Whipple, Satinski [68], Smith Freeman [69] aux Etats-Unis. Mais tandis que les premiers auteurs reprenaient simplement les expériences physiologiques et classiques, les seconds donnèrent un tour plus pratique à leur expérimentation, en l'orientant vers le traitement de l'hypertension portale, après avoir créé de leurs mains un barrage veineux intra ou extra-hépatique.

Haberland fit d'abord des anastomoses latéro-latérales entre veine porte et veine cave; un surjet total unit les deux vaisseaux sur 3 à 4 cm. à hauteur du pédicule hépatique, puis sur chacun d'eux, en dehors, on décolle l'adventice sur une ligne parallèle au surjet et on la sectionne aux ciseaux sur toute la longueur. En dehors de ces nouvelles lignes, un nouveau surjet total unit les deux vaisseaux. On broie entre les deux surjets aux doigts, pour faire correspondre les deux cavités : l'anastomose est ainsi créée. C'est une sorte d' « aseptic anastomosis ». Dans ces cas, le résultat fut excellent apparemment.

En réalité, l'autopsie a montré que la fistule latéro-latérale se refermait rapidement, si on ne ligaturait pas ensuite la

veine porte près du foie. C'est ce que G. Whipple devait confirmer dix ans plus tard en Amérique. Pour ces raisons, aussi bien Haberland que Smith Freeman réalisèrent des anastomoses termino-latérales, c'est-à-dire section de la veine porte et abouchement de celle-ci dans la veine cave. Haberland se servit d'abord de prothèses, comme la bague de magnésie de Payr, les canules de Elsbeerg et Jeger, les boutons de Meythaler et Nageli, qui nécessitaient l'occlusion de la veine cave, et de ce fait entraînaient le plus souvent la mort du chien par anurie.

Aussi cet auteur, imité par Satinski, remplaça-t-il tous ces artifices quand il put user de la pince courbe de Karl Kleinschmitt, qui ne détermine pas d'interruption complète du courant sanguin dans la veine cave, et de la pince à trois branches de E. Jeger et W. Israel : entre une branche externe et la branche moyenne, prise latérale du vaisseau récepteur; entre la branche moyenne et l'autre branche externe, le bout terminal de la veine à anastomoser. A l'aide de fils d'appui qui exposent les lèvres de l'anastomose, Haberland fait un surjet typé Carrel, à l'aide d'une aiguille atraumatique, en suturant si possible intima contre intima.

De cette façon, peu de chiens moururent, très rapidement avec des convulsions ou plus lentement du fait d'une insuffisance digestive tenace qui conduit à la cachexie. Dans la plupart des cas, le résultat fut excellent, l'anastomose étant vérifiée par des autopsies échelonnées dans le temps et reconnues perméables. En particulier G. Whipple put suivre ainsi 50 chiens pendant huit ans.

L'entraînement technique ainsi réalisé d'une part, les conclusions physiologiques d'ordre pratique qui sont l'aboutissant d'une telle expérimentation d'autre part, ont considérablement aidé les chirurgiens dans leurs premières interventions.

b) Les *progrès de la chirurgie vasculaire* résident de leur côté dans la lutte victorieuse entreprise contre la thrombose

soit *in situ*, par une technique appropriée, soit à distance et de façon plus générale par l'emploi d'anti-coagulants comme l'héparine.

La fistule veino-veineuse a une physio-pathologie propre, différente de la physio-pathologie de la fistule artérielle ou artério-veineuse. Tous les facteurs de thrombose sont là réunis. La pression sanguine est basse; le courant moins rapide, le sang plus visqueux que dans le conduit artériel; la paroi est sensible à la vaso-constriction et au spasme, qui rend douteuse la permanence de la perméabilité du schunt; elle est aussi sensible, parce que peu épaisse, et fragile à la variation subite de pression dont elle peut être le siège. La suture en est pour ces raisons difficile et l'accolement intima contre intima nécessaire pour faciliter l'endothélisation de la ligne d'union réalisée en deux ou trois jours. Quelques points mal faits suffisent à supprimer un excellent travail par ailleurs, comme par exemple le rôle néfaste de corps étrangers joué par des fils qui pendent à l'intérieur de la lumière vasculaire.

Aussi, devant des difficultés si grandes, la chirurgie veineuse ne devait-elle prendre son essor que le jour où Blakemore et Lord [70], découvrant une prothèse tolérée à la fois par l'organisme et la veine, assurèrent sans suture un accolement poussé des deux intimas. Il s'agit de tubes de vitallium, dont la composition faite de cobalt 65 %, chrome 30 % et molybdème 5 %, est d'une inocuité complète. Blakemore et Lord utilisèrent tout d'abord pendant la guerre, en 1942, ces tubes dans le cas de blessures artérielles, afin de donner aux vaisseaux la perméabilité pendant le temps de formation des branches collatérales ou bien même quand celles-ci avaient été détruites. Enfin la solution de continuité même des vaisseaux pouvait être rétablie par les greffes veineuses, hétéroplastiques, montées toutes prêtes avec leurs extrémités retournées en manchettes sur les tubes de vitallium, comme l'a reproduit Morel [71]. On peut ainsi mesurer les progrès de la technique vasculaire et surtout veineuse quand on compare les résultats de Sencert, Alessandri et Goodman

au Congrès international de chirurgie de 1920 [72] avec ceux de Dos Santos, Crafoord et Leriche à celui de 1947 [73]. Mais le vitallium est un métal rare et cher : aussi ne faut-il guère s'étonner de l'utilisation de succédanés tels que les résines synthétiques ou le plexiglas médical, fourni par les laboratoires Alsthom de Paris, qui se montrent aussi parfaitement tolérables, puisque employés depuis quelques années déjà en orthopédie ou en chirurgie plastique.

A côté de l'emploi des tubes de vitallium ou de résine qui facilitent tellement la technique de l'anastomose, il faut citer l'appoint fourni par les produits anti-coagulants tels que l'héparine.

Murray et Best, en 1938, à Toronto, montrent que, dix ou douze heures après l'intervention sur les vaisseaux pour suture, il se forme un embolus facteur de gangrène. Aussi expérimentent-ils chez le chien un produit nouveau existant dans les cellules du revêtement endothélial des vaisseaux et y expliquant la fluidité sanguine. En 1941, ils appliquent à l'homme la thérapeutique nouvelle, mais ce sont surtout Erick Jorpes [74] et Crafoord qui codifient le nouveau traitement.

Qu'il s'agisse d'administration par voie veineuse, soit en injections intermittentes (Crafoord), soit en goutte à goutte continu (Murray) ou d'inclusion sous-cutanée (Lœwe), il faut, durant l'opération, une hémostase très soigneuse et même, si besoin, faire une application locale de thrombase. Car il vaut mieux, par la suite, combattre la tendance à la coagulation plutôt que celle à l'hémorragie.

Dès l'opération terminée, préventivement, avant toute diminution du temps de coagulation, il y a intérêt à injecter quotidiennement 250 à 300 mmg. d'héparine, pendant au moins deux à trois jours, à raison d'une injection intraveineuse toutes les quatre heures. Chaque injection doit être précédée de la recherche du temps de coagulation, car c'est elle qui commande la poursuite ou non de la thérapeutique. Atlas [75] ajoute à l'héparine la papavérine : 50 mmg. d'hé-

parine et 30 mmg. de papavérine toutes les quatre heures; Duncan et Meyers [76] ajoutent encore le blocage sympathique à la novocaïne. Murray préfère le goutte-à-goutte intraveineux, soit 15 à 25 gouttes par minute d'une solution de Ringer, qui comprend 20 mmg. d'une solution à 1 % par litre.

De tels faits sont venus ces dernières années faciliter encore la lutte contre la thrombose, particulièrement dans le cas des schunts veineux.

C. — Les types d'intervention : leur réalisation pratique.

Les progrès de la chirurgie vasculaire ont ainsi permis aux auteurs américains de réaliser des anastomoses porto-caves sur des gros vaisseaux, sans que mort s'ensuive, et avec un profit pour les malades, dû à la perméabilité permanente du schunt par absence de thrombose. Deux types d'anastomoses sont réalisés classiquement, l'une tronculaire dite porto-cave directe, l'autre radiculaire ou spléno-rénale.

La première intervention consiste à sectionner la veine porte au niveau du pédicule hépatique, puis à l'aboucher dans la veine cave inférieure. Pour cela, Blakemore et Lord utilisent un tube de vitallium qui nécessite l'occlusion complète de la veine cave pendant dix minutes, tandis que Blalock et Welch [83], réalisant l'exclusion partielle par un clamp courbe de cette veine, préfèrent anastomoser les deux vaisseaux par une suture à points éversants.

La deuxième intervention consiste à faire une splénectomie, puis une néphrectomie gauche; Whipple réalise avec un tube de vitallium une anastomose termino-terminale entre veine splénique et veine rénale, tandis que Linton, conservant le rein, réunit par suture la veine splénique sectionnée et mobilisée au versant supérieur de la veine rénale laissée en place.

La réalisation de telles interventions soulève à tous

moments de multiples problèmes que nous avons étudiés sur le cadavre.

1° Anastomose porto-cave.

a) *Morphologie.* — La morphologie du malade, là encore, est maîtresse de l'exposition; or, cette dernière, dans ce genre d'intervention, plus encore que dans toutes autres, commande non seulement la facilité de l'opération, mais presque sa possibilité même; nous le verrons bientôt lorsque, analysant la voie d'abord, nous serons amené à considérer que l'anastomose porto-cave directe n'a été rendue en fait, utilisable, tout au moins pratique, que lorsque Satinsky eut décrit la voie thoraco-abdominale. Deux éléments, la distance xypho-ombilicale, l'angle d'ouverture épigastrique, peuvent déjà donner une idée de la profondeur du pédicule hépatique, mais, plus encore, nous avons vérifié qu'ils correspondaient à une disposition porto-cave définie, d'une part, par la longueur de la veine porte utilisable au niveau du pédicule, et, d'autre part, par la distance qui la sépare de la veine cave; autrement dit, la morphologie commande la longueur de dissection possible de la veine porte, qui est inversement proportionnelle à la distance qui sépare cette veine du tronc cave. Or, l'anastomose porto-cave demande une certaine longueur de veine porte, et c'est justement quand celle-ci sera courte que la veine cave sera éloignée. C'est là un premier écueil dans ce genre d'opération; il faut, en résumé, une longueur de veine porte dépassant au moins de 2 cm. la distance porto-cave. La morphologie laisse prévoir les difficultés à rencontrer dans cette topographie.

b) *Voie d'abord.* — La voie d'abord, utilisée par Blakemore et Lord [37], par Whipple [11], dans leurs premiers cas, fut la médiane sus-ombilicale et plus souvent encore la voie transrectale droite. Il est facile de concevoir tous les obstacles rencontrés dans l'isolement de la veine porte nécessitant d'abord un décollement duodéno-pancréatique, puis une dis-

section des éléments du pédicule hépatique, ensuite dans la libération par cette voie de la veine cave si profonde. L'anastomose se fait ainsi dans une zone dangereuse au fond d'un puits. Il faut plus de six heures pour la réaliser. Ne doit-on guère s'étonner alors de la crainte soulevée chez le chirurgien à l'idée d'une anastomose porto-cave directe et de l'abandon de cette opération pour le schunt plus facile splénorénal.

Mais, en novembre 1948, une publication de Satinsky, basée sur l'expérimentation animale, montre tout l'intérêt de la thoraco-phréno-laparotomie droite, dans l'exposition de la veine cave et de la veine porte dans leur portion sous-hépatique : cette voie d'abord était d'ailleurs déjà utilisée du côté gauche par Lampson [78] dans le cancer de l'estomac, Garlock [79] dans le néo du cardia et Carter B. Noland [80] dans la splénectomie. John Henay et George Humphreys [81] avaient également étendu son emploi à la chirurgie hépato-biliaire. Désormais, ce fut la seule voie d'abord, et on l'admet volontiers quand on constate le jour immense, étonnant même, qu'elle donne en regard de l'entonnoir dans lequel on est obligé de travailler par voie antérieure.

c) *Incision.* — Le sujet étant en décubitus latéral gauche avec un plan glissé sous l'hypocondre et le bras droit relevé, le temps pariétal débute par une incision qui, selon nos recherches, en arrière, ne dépassant pas la ligne axillaire postérieure, s'épuise en avant le long de la 9e côte en direction de l'ombilic, au niveau du bord externe du muscle grand droit du côté droit. Le bistouri électrique facilite la section qui peut mordre en avant, si besoin est, le muscle grand droit, mais reste en arrière très nettement en deçà des muscles de la gouttière lombaire. Satinsky et Blakemore réèquent la 9e côte de l'angle postérieur au cartilage antérieur. Mais, puisqu'on ouvre également la cavité abdominale, nous avons remarqué qu'une incision intercostale du 8e ou 9e espace (selon la hauteur soupçonnée du foie) est largement suffi-

sante, avec résection du col de la côte sus ou sous-jacente. Ceci suffit, surtout dans le cas où, pensant déjà à la fermeture de la paroi, on s'aperçoit qu'il existe suffisamment d'étoffe musculaire entre les deux côtes choisies pour faire une fermeture étanche de la cavité pleurale. S'il n'en est pas ainsi, il vaut peut-être mieux faire une résection sous-périostée, qui permettra par la suite de suturer hermétiquement les deux feuillets pleuraux.

d) *Exposition.* — La phrénotomie se fait suivant la ligne d'incision jusqu'au repli péritonéal antérieur du ligament coronaire. Un écarteur, le Finochietto, de préférence, ou un simple Ricard, donne une large vue sur la cavité abdominale et la face convexe du foie. La bascule de celui-ci est facilitée, d'après nos expériences, d'une part, par la section des ligaments antérieurs inconstants d'ailleurs, avasculaires, comme le ligament duodéno-hépatique et les ligaments hépato-colique et rénal, qu'on ne doit pas effondrer, car pouvant arracher leurs insertions à la surface du foie qu'ils déchirent, d'où hémorragie; d'autre part, par la section du ligament triangulaire droit (geste capital) empiétant même sur les replis antérieurs et postérieurs du ligament coronaire. Le foie peut être ainsi facilement relevé en arrière, dégageant le hile, tandis qu'on abaisse la masse abdominale, maintenue par l'écran mésocolique. On a un jour très large, de ce fait, sur les deux conduits bleutés et parallèles que forment la veine porte et la veine cave, avec en avant de celle-là le conduit biliaire et en arrière de celle-ci la capsule surrénale. Au-dessous de cette glande, le relief rénal.

e) *Exploration et dissection des vaisseaux.* — La libération de la veine cave est chose facile; on la distingue parfaitement sur toute sa longueur, depuis l'abouchement de la veine rénale jusqu'à sa disparition sous le foie. On incise sur elle le péritoine pariétal postérieur. Blakemore et Lord dissèquent la veine d'un bout à l'autre, ligaturant la capsulaire moyenne et les petites branches postérieures inconstantes. Juste sous

le foie, il faut veiller à ne pas déchirer (ce que nous ont montré nos dissections) les deux ou trois petites collatérales, inconstantes, que la veine donne et qui s'enfoncent directement dans le parenchyme hépatique. Pour Satinsky, pas de ligatures veineuses, mais un simple fil d'attente vaseliné soulève la veine. Quant à nous, au dissecteur mousse de Leriche, nous libérons uniquement la face antérieure en regard de la veine porte.

L'aspect de la veine porte est alors étudié; la veine, d'après ce que nous avons vu, peut en effet être fibreuse, friable, caverniforme; elle peut aussi, comme dans certaines de nos observations, se trouver entourée par une multitude de ramuscules vasculaires, témoins d'une circulation de suppléance qui lui forme une sorte de gaine et aussi de barrière. Ce sont là en effet des états qui contre-indiquent l'opération.

Dans les autres cas, la dissection du vaisseau est facile; elle se fait au dissecteur mousse de Leriche, en prenant le plus rarement possible la fragile paroi veineuse dans les mors caoutchoutés d'une pince à disséquer sans griffes. Le canal biliaire apparaît nettement antérieur; on ne voit même pas l'artère hépatique. La libération de la veine entraîne de façon inconstante la ligature d'une ou deux branches veineuses, comme la cystique et la pylorique, ou la forcipressure à l'aide de clips, de quelques collatérales en barreau d'échelle encadrant et bridant le tronc porte.

Cette dissection se poursuit le plus haut possible sous le foie, au niveau du hile même, recommande Satinsky, là où la veine s'est divisée en ses deux branches droite et gauche, mais il faut reconnaître que, bien souvent, cette bifurcation, en plein parenchyme hépatique, est impossible à trouver. On doit pousser également la dissection le plus bas possible, jusqu'au niveau des branches originelles si l'on peut, derrière le pancréas. On confronte alors la longueur de la veine disséquée avec la distance qui sépare les deux gros vaisseaux. Il est encore temps de juger de la possibilité topographique de

l'anastomose. Deux ligatures, au catgut puis à la soie, sont glissées le plus haut possible dans le hile. A 1 cm. sous elles, notre clamp, type Blalock, enserre la veine porte. Section aux ciseaux de la veine à mi-distance de la ligature et du clamp. Celui-ci servant de tracteur, on peut gagner encore 1/2 cm. dans la dissection vers le bas de la veine. Il n'y a plus désormais qu'à faire l'anastomose termino-latérale.

f) *Anastomose termino-latérale au tube.* — Blackmore et Lord [37] ont réalisé leur premier schunt à l'aide d'un large et court tube de vitallium, sur lequel ils montent la veine porte. Deux surjets de points totaux réalisent sur la face antérieure de la veine cave deux cercles concentriques, aux diamètres légèrement supérieurs à celui du tube de vitallium. Occlusion complète de la veine cave par deux clamps, encadrant le segment veineux sur lequel on travaille. Au centre de la première bourse, une incision en croix, dont les quatre angles soulevés par des fils d'appui admettent le passage à frottement du tube de vitallium. Les fils des bourses sont alors serrés, puis noués sur le tube. On enlève les clamps, l'anastomose est réalisée.

Deux déboires presque constants sont venus jeter un discrédit sur la facilité apparente d'une telle intervention. La mise en place du tube de vitallium demande une libération plus poussée de la veine porte, puisque la prothèse exige 1 cm. 1/2 en plus de tunique veineuse (Welch), si bien que Whipple, dans des cas analogues, s'est vu obligé d'utiliser une greffe veineuse, réalisée à l'aide d'un segment de veine fémorale ou iliaque externe. Une complication postopératoire très fréquente réside dans les troubles d'anurie consécutifs à l'occlusion pendant un certain temps de la veine cave, au-dessus de l'abouchement des veines rénales.

g) *Anastomose à la suture.* — Blalock [83] le premier a montré la possibilité de ne pas occlure complètement la veine cave durant cette opération, mais il n'a pas décrit la méthode qu'il utilisa; et c'est Welch [83], quelques mois après, en

1947, qui décrit une pince courbe à mors souples, utilisée par lui à cette intention. Cette exclusion partielle permet d'utiliser dans les réalisations du schunt la suture au fil.

Juste au-dessus de la veine rénale, mais en en laissant la liberté d'écoulement, la veine cave est saisie à l'aide de deux longues fines pinces à disséquer, qui font sur elle un pli latéral. La veine porte est amenée, à l'aide du clamp type Blalock, face à la veine cave. Un clamp courbe caoutchouté saisit alors dans ses mors, et le pli latéral fait sur la veine cave, et la portion terminale de la veine porte au-dessous même du clamp type Blalock. Ce dernier peut être alors enlevé. Deux précautions, nous ont montré les recherches cadavériques, sont indispensables : c'est, d'une part, pousser assez loin la pince commune pour prendre suffisamment de tunique porte et cave; d'autre part, de bien centrer le clamp type Blalock, dans la courbe de la pince qui tient l'ensemble veineux et de ne pas le tasser sur un de ses bords (sinon, par la suite, on est obligé de tendre par trop, à l'aide des fils d'appui, la lumière de la veine porte, qui peut, ainsi, se déchirer).

Sans ouvrir la veine cave, mais prenant sa paroi en totalité, on place deux fils d'appui aux extrémités de la lumière de la veine porte; un troisième fil tend la face opposée de cette dernière. Il faut ensuite ouvrir la veine cave et ne pas l'ouvrir trop en grand, mais un peu en deçà de chaque fil d'appui, soit à peu près sur 3 cm. Une brèche transversale aux ciseaux entame le pli veineux; le pli latéral, soulevé avec un houque pour qu'il ne fuie pas, est sectionné au bistouri de dedans en dehors ou aux ciseaux. Ainsi est créée une ouverture légèrement plus petite que celle de la veine porte. Nous croyons pouvoir recommander quelques précautions supplémentaires. D'une part, l'adventice de la veine étant très épaisse, il est bon de s'assurer qu'on est bien dans la lumière; d'autre part, il est utile de faire, suivant la ligne d'incision, une excision elliptique de la paroi, de 2 mm. au centre et de 1 mm. aux extrémités, pour éviter la possibilité

d'occlusion post-opératoire. Un quatrième fil, placé sur la face externe de la veine cave, parfait l'exposition. Les quatre fils d'appui bâtissent ainsi le travail à faire.

h) *Technique de la suture.* — L'anastomose se fait à l'aide d'une très fine soie, quadruple ou quintuple zéro, montée sur une aiguille atraumatique, c'est-à-dire à chas serti et à section ronde, du type courbe ou semi-courbe (15 à 18 mm.) stérilisée et conservée dans l'huile de vaseline.

Les avis restent partagés sur le mode de suture, le principe étant de réunir intima contre intima. Pour certains auteurs, tels que Blalock, dans toute anastomose termino-latérale, veineuse aussi bien qu'artérielle (et c'est pour le schunt sous clavier-artère pulmonaire que ce dernier auteur a décrit ce type de suture), il est bon de placer un point d'appui éversant les lèvres à une extrémité de la cloison commune, puis de faire un surjet postérieur, dont le fil parallèle à la section veineuse unit les deux parois éversées, laissées, pour plus de facilité, distantes l'une de l'autre. Blalock [84] serre alors son point d'appui, puis tire son surjet postérieur, qu'il va nouer, par la suite, à un surjet antérieur, qui lui aussi aura été précédemment fixé au fil d'appui primitif. C'est en somme le surjet à point éversant de matelassier qu'utilise Gross [65] sans l'aide de fils d'appui dans les sténoses isthmiques de l'aorte. Dans les deux cas, point de soutien à chaque extrémité.

La difficulté d'un tel surjet est grande, du fait surtout du peu d'étoffe dont on dispose et de la minceur de la paroi de la veine porte. Aussi la plupart des auteurs utilisent-ils le simple surjet habituel à fil unique, d'abord postérieur, puis antérieur, type Carrel, à points très rapprochés, tous les 2 mm., très près de la tranche de section, et passés une fois sur quatre. Un aide doit, après chaque point, tendre le fil pour ne pas que le surjet se desserre. Aux extrémités de la tranche commune, l'aiguille rejoint les lèvres antérieures en transfixiant les quatre tuniques veineuses. Au fur et à mesure

que le surjet s'avance, les fils d'appui sont enlevés. Un point séparé suffit à colmater une fuite.

L'anastomose est terminée. Thrombase et pénicilline dans la région. Fermeture très soignée de la paroi thoracique, car c'est elle la pièce maîtresse des suites opératoires. La réanimation per-opératoire est pratiquement inutile, mais il est bon de placer dans une veine un gros trocart permettant ainsi une injection massive de sang en cas d'hémorragie subite (lâchage d'un clamp, blessure des gros troncs). Dans les suites, indépendamment des complications inhérentes à toute intervention chirurgicale, Blakemore conseille d'éviter la distension abdominale et de favoriser l'hydraulique de l'anastomose en soulevant les pieds du lit du malade.

2° Anastomose spléno-rénale.

a) *Voie d'abord.* — Dans ces cas, il faut non seulement un jour large sur la région splénique, mais aussi un abord facile sur cet hypocondre rétro-péritonéal, défini par Fiolle [86], et qui comprend les vaisseaux. Aussi les incisions antérieures, transpéritonéales, ont-elles été peu à peu abandonnées, comme l'incision en L de Grégoire, ou celles, obliques en bas et en dedans, de l'extrémité antérieure du 8e espace intercostal gauche à l'ombilic, décrite par Lecène et Deniker ou par J. Quenu.

L'incision horizontale de L. Bazy joint l'extrémité antérieure de la 11e côte à la ligne médiane. Bien qu'utilisée par nombre d'auteurs pour des lésions associées de la rate et du rein, il s'agit là encore d'une voie d'abord insuffisante, car trop basse et trop antérieure. Huard et Montagne [87] décrivent la rate comme un organe thoraco-lombaire; en fait, les voies postérieures, malgré l'obstacle costal, qu'il s'agisse de la thoraco-laparotomie postérieure de Fiolle ou de la thoraco-phréno-laparotomie, présentent des avantages certains : elles sont directes et évitent la traversée de la grande cavité péritonéale.

Fiolle [86] vient de reprendre une incision déjà décrite par lui en 1917; le sujet étant couché sur le côté sain, un billot placé à l'aplomb du rebord costal de façon à ouvrir l'espace costo-iliaque, il incise horizontalement, de l'extrémité antérieure de la 10e côte aux muscles de la gouttière lombaire, qui peuvent être entamés. Résection sous-périostée de l'extrémité des 12e et 11e côtes, à hauteur de la ligne d'incision, qui est donc parallèle à la ligne de réflexion de la plèvre, mais au-dessous d'elle : le pôle supérieur du rein et le pédicule rénal, la queue du pancréas, la surrénale, s'offrent à l'opérateur, tandis que, dans la partie supérieure et gauche de la plaie, une incision du péritoine permet d'extérioriser facilement la rate.

Le malade étant en décubitus latéral droit, jusqu'à ce que son dos fasse un angle de 60° avec la table, Linton [43] trouve un jour beaucoup plus grand en faisant une thoraco-phréno-laparotomie suivant la 10e côte, de la ligne axillaire postérieure au bord externe du grand droit. Cet auteur résèque la côte à partir de son angle. Mais la simple incision, d'après nos recherches, du 9e espace avec, à la demande, résection du col de la 10e côte, semble suffisant. Les cavités pleurales et péritonéales sont ouvertes. Section du diaphragme selon la ligne d'incision cutanée. C'est la meilleure des voies d'accès, tout simplement parce que la plus large et la plus directe, et, dans cette chirurgie vasculaire, ce sont là les deux facteurs essentiels.

b) *Exposition et splénectomie.* — Le premier temps consiste à libérer la rate de ses connexions autres que le pédicule, situé dans le ligament pancréatico-splénique. Il faut donc effondrer le ligament gastro-colique pour lier le ligament gastro-splénique, puis libérer les ligaments spléno-rénal et phréno-colique, qui supportent souvent de très gros vaisseaux veineux. On isole ensuite sur le bord supérieur du pancréas et à distance du hile les éléments constitutifs du pédicule. L'artère est liée; on vide la rate par simple expres-

sion manuelle, par infiltration d'adrénaline ou stimulation faradique, comme le fait Learmonth [44], au niveau du bout distal de l'artère. La veine, quelquefois difficile à libérer du massif pancréatique qui lui forme un lit, grosse comme un pouce ou un index, est clampée le plus près possible du hile, en utilisant même une de ses branches de division si possible. La rate est alors enlevée. Ce geste réduit déjà de 40 % l'afflux sanguin au tronc porte.

On a alors toute liberté pour mobiliser la veine de son lit pancréatique sur la plus longue distance possible, 8 à 10 cm., ceci entraînant la ligature obligée de quelques ramuscules qui s'enfoncent dans le pancréas. Cette dissection de la veine est un élément indispensable dans la réalisation de l'anastomose, comme nous l'ont montré certaines dispositions cadavériques : une veine splénique par trop enfouie dans le tissu pancréatique, en mauvais état, trop courte, trop étroite ou ramifiée en plusieurs branches, sans qu'il existe un tronc suffisamment volumineux, peut être une contre-indication à l'opération.

c) *Anastomose termino-terminale avec néphrectomie.* — L'angle splénique du côlon est décollé et abaissé, le pancréas relevé. Il faut aller mobiliser dans l'atmosphère péri-rénale le rein, le superficialiser par incision du péritoine pariétal postérieur, qui doit se faire pour certains auteurs sur le relief parenchymateux ou même en dehors par effondrement au doigt après décollement colopariétal, et pour d'autres sur la ligne médiane, très en dedans, permettant ainsi une voie d'abord directe sur les éléments du pédicule sans aucune coudure de leur part.

Whipple [11], après néphrectomie, met bout à bout les veines splénique et rénale. Dans ces cas, section de l'uretère (qui peut d'ailleurs servir au drainage de l'ascite), puis ligatures de l'artère et de la veine au ras du hile ou même au niveau des branches de division hilaires, dont on choisit la plus large, la plus longue et la plus haute. Comme l'expé-

rience a montré qu'on pouvait lier une branche originelle intra-hilaire de la veine rénale sans créer d'infarctus mortel, dans quelques cas particuliers où la topographie anatomique le permet, on peut utiliser la branche de division rénale la plus haute, ceci permettant de conserver le rein, comme vient de le réaliser L. Léger et aussi J. Patel [88]. Dans tous ces cas, l'anastomose se fait à l'aide d'un tube de vitallium (7 mm.). Quatre points de fine soie maintiennent ouverte la lumière de la veine rénale, où va s'engager la partie éversée, montée sur le tube, de la veine splénique : deux ligatures circulaires sont serrées au-dessous du pavillon du tube, dont le but est d'accoler intimement l'une contre l'autre les deux couches endothéliales. On enlève alors le clamp de la veine rénale, puis celui de la veine splénique.

Or, indépendamment de la néphrectomie, qui est de façon quasi constante la rançon du schunt termino-spléno-rénal, cette anastomose offre des possibilités de thrombose certaines : pour placer le tube, il faut mobiliser une plus grande longueur encore de veine splénique et, partant, l'irritation des vasa-vasorum sera plus nette encore. Dans de tels cas, Whipple s'est vu obligé d'utiliser des segments de veine fémorale comme greffe veineuse. Malgré la différence de pression entre les deux systèmes, l'anastomose termino-terminale voit 27,3 % de thrombose au lieu de 10 % dans les termino-latérales (Johns et Blalock [89]), ce qui se conçoit fort bien, car il se fait dans ce dernier mode, au niveau de la veine rénale, une sorte de balayage et d'aspiration du flot sanguin splénique.

d) *Anastomose termino-latérale au fil.* — C'est pour de telles raisons que Linton [43] fut amené à faire une anastomose termino-latérale au fil, après avoir remarqué, chez le chien, que la veine rénale pouvait être occluse pendant près d'une demi-heure, à condition de clamper aussi l'artère pour éviter la surpression veineuse. Dans ces conditions, l'artère rénale est libérée des éléments de son pédicule près de son point de

bifurcation pour y placer un clamp Bull Dog. Dissection ensuite d'une longueur suffisante de la veine rénale pour permettre l'application de deux clamps, suffisamment distants l'un de l'autre, pour circonscrire l'anastomose. Dans quelques cas, on est obligé d'isoler, pour les éviter, les veines spermatique, ovarienne ou surrénale. Suture de la veine splénique au versant supérieur de la veine rénale, qui est incisée transversalement, sur une distance égale au diamètre de la veine splénique. Soie quintuple zéro. Surjet continu, en éversant les sections pour plaquer intima contre intima, mais en interrompant tous les trois points pour éviter la fermeture en bourse.

Tels sont les types d'intervention, et les enseignements d'ordre pratique que nous avons retirés de nos recherches cadavériques et opératoires. Indépendamment de la survie des malades, la perméabilité de la thrombose pose le problème majeur des lendemains chirurgicaux : lors de l'intervention, la prise de la tension portale avant et après le schunt montre un abaissement notable, puisque le manomètre indique une baisse de pression de 100 à 200 mm. d'eau. Cependant, pour certains, ce ne serait peut-être là qu'un test de perméabilité instantanée et transitoire : ce serait l'évolution seule sans reprise des accidents pendant soixante jours, qui serait le test définitif. Passé ce délai, en effet, la perméabilité de l'anastomose serait assurée.

IV

REVUE GENERALE DES CAS PUBLIES

L'anastomose porto-cave date du début du siècle; mais seuls les progrès réalisés dans la lutte contre la thrombose ont permis aux Anglo-Saxons d'apporter, dès 1945, des observations de schunts porto-caves dont le nombre dépasse aujourd'hui la centaine. Il faut citer aussi, dans les derniers mois écoulés, quelques publications françaises.

L'analyse de tels travaux est d'un intérêt certain. Après en avoir suivi l'évolution chronologique, nous ferons en fin de chapitre une synthèse des cas aujourd'hui connus.

A. — Les précurseurs du début du siècle.

Quelques précurseurs audacieux se libèrent dès 1903 de la routine journalière, en ce qui concerne le traitement de l'hypertension portale (l'omentopexie), pour entreprendre une chirurgie, qui dépasse les possibilités pratiques de l'époque.

Vidal (de Périgueux) [1] est le premier à réaliser chez l'homme l'opération conçue par Tansini en 1902 [36], application directe de la fistule d'Eck. Voici résumée l'observation présentée par lui au Congrès de chirurgie de 1903.

N..., 34 ans, cirrhose alcoolique datant de huit mois, paraissant évoluer vers l'hypertrophie compensatrice. Ascite peu importante; hématémèses répétées depuis sept semaines. Vidal pense faire une omentopexie. Opération, juin 1903. La laparotomie faite, l'épiploon se révèle inutilisable. Au som-

met de l'incision verticale, Vidal en mène une autre horizontale en suivant le rebord costal.

Le foie est relevé, la masse intestinale abaissée; après avoir refoulé le plus possible vers le bas le rein droit, la veine cave est disséquée, l'hémostase est faite avec deux pinces souples chaussées de caoutchouc, distantes de 5 cm. La veine porte est isolée difficilement de sa gaine épiploïque, sectionnée à 1 cm. environ de sa bifurcation. Vidal implante le moignon terminal dans une incision tracée sur la veine cave et fait un surjet analogue à celui réalisé dans la gastro-entérostomie. La ligne de suture est badigeonnée avec une solution de gélatine; suites opératoires simples; pas d'incident notable.

Cependant, toute absorption d'albuminoïdes provoque une intoxication très nette. Trois mois après, alors qu'aucune hématémèse ne s'est reproduite, le malade voit réapparaître son ascite, puis, brusquement, il fait une septico-pyohémie. Cette intoxication alimentaire, cette infection généralisée d'origine intestinale, résultent, d'après Vidal, de l'exclusion totale du foie. Aussi écarte-t-il ce traitement dans la thérapeutique des cirrhoses du foie et ne veut-il réserver aux hématémèses que des opérations moins graves. L'année suivante, dans son rapport sur le traitement chirurgical de la cirrhose du foie, Monprofit (d'Angers) [49] conclut en ces termes, reprenant l'observation de Vidal : « Un seul fait n'est pas encore suffisant pour arrêter les opérateurs dans une voie qui est certainement celle du progrès, surtout si on l'améliore dans la mesure du possible : ce qui n'est pas au-dessus des forces humaines. »

Quelques années plus tard, en 1909, de Martel [2] fait une tentative analogue, mais le malade meurt vingt-quatre heures après l'intervention. En Allemagne, Lenoir [57] et Rosenstein [58]; en 1911 et 1912, font eux aussi une anastomose, le premier termino-latérale, le second latéro-latérale. Tandis que le malade de Lenoir meurt rapidement d'anurie comme celui de de Martel, le malade de Rosenstein s'éteint lente-

ment cinq mois après, n'ayant eu besoin que d'une seule ponction d'ascite. L'heure de la réalisation pratique de telles interventions n'était pas encore venue. Il fallut attendre 1945.

B — Statistiques anglo-saxonnes.

Disons de suite qu'il est difficile de résumer les observations publiées par les auteurs américains. Il n'existe pas de revue générale ordonnant de façon claire la technique employée ou les résultats acquis. Par exemple, dans un article signé Blakemore, ce dernier fait état de cas opérés avec Whipple, qui, dans une publication ultérieure, prend certaines observations de la statistique de Blakemore. Ce dernier produit deux articles dans deux journaux différents, établit deux statistiques, dont certains cas appartiennent seulement à l'une ou à l'autre ou aux deux à la fois. C'est dire qu'il est difficile d'énoncer le nombre de cas publiés par tel ou tel auteur, de savoir pour chaque observation le mode d'anastomose utilisée et les résultats acquis. Les règles énoncées par Descartes sont loin d'être suivies.

*
* *

En avril 1945, dans les *Annals of Surgery*, Blakemore [94] rapporte les cinq premiers cas d'anastomose spléno-rénale, termino-terminale, faites au tube de vitallium en collaboration avec A. O. Whipple. Il s'agit de cas de cirrhose portale (Laënnec) ou de blocage extra-hépatique (Banti). Blakemore élimine de sa série deux cas, qui sont trop récents pour être d'un enseignement quelconque.

I. — Le premier cas rapporté est celui d'une cirrhose avec splénomégalie congestive chez un enfant de 5 ans. Hospitalisé à plusieurs reprises déjà pour anorexie, asthénie et augmentation de volume de son abdomen, cet enfant, malgré les traitements prescrits (protéines et vitamines) fait plusieurs hématémèses, conséquence de varices œsophagiennes, apparition d'ascite. Dans ces conditions, l'intervention est

décidée : l'aspect macroscopique du foie confirme le diagnostic. L'anastomose spléno-rénale, termino-terminale au tube, rendue difficile du fait de la vascularisation considérable des adhérences qui unissent la rate (dépassant de 8 à 10 fois le volume habituel) à l'estomac, à l'épiploon et à la paroi. Depuis l'opération, avec un recul de quinze mois, on peut noter une nette amélioration de l'état du malade, qui n'a plus présenté d'hémorragies. L'ascite n'a pas reparu.

II. — Le deuxième cas est celui d'une fillette de 15 ans, qui présente depuis l'âge de 4 ans des hémorragies massives et répétées du tractus digestif (melæna et vomissements noirâtres). Dans les deux mois qui précèdent l'hospitalisation, la malade se plaint de l'augmentation de volume de son abdomen. C'est le fait d'une grosse rate. Le foie est normal. Pas d'ascite. Pas de circulation sous-cutanée. Pas d'hémorroïdes. Présence de varices œsophagiennes. L'anastomose étant réalisée, la pression tombe de 310 mm. d'eau dans la veine coronaire à 190 mm. Trois mois après son opération, la malade avait engraissé de 5 kilos. Aucune hémorragie n'était apparue.

III. — N..., 38 ans, éprouve une sensation de pesanteur dans le flanc gauche depuis sept mois. Il s'agit d'une rate dépassant de 7 à 8 cm. le rebord costal, sans ictère, ni ascite, ni hémorragie. Les tests hépatiques sont normaux. Après anastomose spléno-rénale, la pression dans la veine coronaire tombe de 400 à 240 mm. d'eau. Six semaines après, amélioration nette de l'état du malade.

A propos de cette communication de Blakemore, Blalock relate deux cas d'anastomoses spléno-rénales termino-terminales. La première observation est celle d'un homme de 47 ans, présentant depuis dix-huit mois une ascite qui nécessite des ponctions répétées; l'anastomose spléno-rénale est faite au tube. Six mois après, une ponction d'ascite fut nécessaire, mais, depuis lors, l'épanchement n'a pas reparu. Blalock fait remarquer qu'ayant pratiqué quelques semaines

auparavant une anastomose termino-latérale, au fil, entre l'artère sous-clavière et l'artère pulmonaire gauche, il applique ce genre de suture à une anastomose termino-terminale spléno-rénale, ceci sans difficulté et sans ennui.

Cet auteur signale le fait sans enlever la moindre valeur à l'usage, parfait, dit-il, du tube de Blakemore.

*
* *

Quatre mois plus tard, dans le même journal, le même auteur, Blakemore [37], rapporte 10 cas d'anastomoses porto-caves faites au tube de vitallium; il s'agit, dans 5 cas, de schunts spléno-rénaux, et, dans 5 autres cas, de fistules d'Eck. Dans quelques observations, Blakemore note qu'il dut se servir de greffes veineuses. Il ne fait état que de 6 cas, chez lesquels l'état général est modifié de façon si nette qu'il voit là une justification du procédé. Si toutes les observations eurent un bon résultat postopératoire, la fistule d'Eck semble mieux tolérée, probablement par la moins grande perte de sang qu'elle occasionne durant l'opération.

*
* *

Egalement dans le n° 4 du tome 122 des *Annals of Surgery* (oct. 1945), A. O. Whipple [11] rapporte, à la suite de Blakemore et Lord, 5 cas d'anastomoses spléno-rénales termino-terminales et 5 cas d'anastomoses porto-caves directes termino-latérales. Tous ces patients ont survécu à l'opération. Cinq de ceux-ci n'ont plus souffert d'aucune hémorragie après l'opération. Il y a même eu amélioration dans les tests hépatiques. Whipple exige cependant une période d'au moins trois ans pour juger la valeur du procédé. A l'occasion de cet article, Blalock cite 4 observations d'anastomoses spléno-rénales, dont 2 virent une amélioration très nette de l'état général avec disparition de l'ascite. Les deux autres patients sont morts depuis l'opération, du fait d'hémorragie œsophagienne. C'est le résultat, pense Blalock, de l'occlusion de l'anastomose, conséquence du traumatisme opératoire.

*
* *

Dans le *Bulletin of the New York Academy of Medecin*, tome 22, en 1946, Blakemore et Lord [95] rapportent 14 cas d'anastomoses porto-caves. Il s'agit 4 fois d'obstacles extra-hépatiques, 10 fois d'obstacles intra-hépatiques ou cirrhose du foie. C'est cette série qui fournit les deux seules morts postopératoires, quatre heures et quatre jours après l'intervention. Les auteurs réalisèrent 6 fois une anastomose spléno-rénale termino-terminale, utilisant 5 fois un tube de vitallium et 1 fois la suture type Carrel. Dans un cas, ils firent une anastomose spléno-cave (la splénectomie ayant déjà été faite pour thrombose caverneuse de la veine splénique). Dans 7 cas, anastomose porto-cave termino-latérale au tube de vitallium. Quatre fois, les difficultés techniques obligent les auteurs à utiliser des greffes veineuses (segments de veine fémorale superficielle). Quatre fois l'opération a eu lieu pour ascite : 3 fois celle-ci disparaît (la comparaison des taux de protéines avant et après l'opération confirme que l'hypertension portale n'est pas la cause unique de la formation d'ascite). Dans 3 cas, l'opération se fait pour des hémorragies importantes et répétées : le résultat est médiocre, car celles-ci réapparaissent, moins abondantes il est vrai, un an et demi après l'opération. Les radios montrent, par rapport aux films précédant l'opération, une amélioration certaine dans l'importance des varices œsophagiennes.

*
* *

Un peu plus tard, en 1947, dans un nouvel article du *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Blakemore et Lord [96] résument leur expérience de 23 cas opérés. L'anastomose porto-cave directe est réalisée 7 fois (utilisation d'une suture contre 6 tubes de vitallium).

Dans un cas, les auteurs font une anastomose termino-latérale entre veine splénique et veine cave. Les 15 autres

observations représentent des schunts spléno-rénaux termino-terminaux réalisés pour la plupart à la suture. Blakemore et Lord relèvent 4 morts opératoires (chez les cirrhotiques) : l'hémorragie d'une collatérale au premier jour; ictère grave, quatre et six jours après; thrombose de la mésentérique le 14e jour, suivant une anastomose spléno-rénale. Parmi les 19 survivants, 2 sont morts, l'un d'urémie deux ans après, l'autre d'ictère grave dix mois après. Huit patients ont continué à saigner, qu'il y ait eu ulcération pariétale du fait du tube de vitallium trop petit ou que des caillots soient venus oblitérer l'anastomose avant la limite critique des soixante jours. Passé ce délai, l'expérience prouve, dit Blakemore, que l'on n'a plus rien à craindre de la thrombose. L'ascite a disparu dans tous les cas où elle existait, les tests hépatiques se sont révélés meilleurs après l'intervention. Bref, dans tous ces cas, le gain est très appréciable.

*
* *

Dans le même journal, Welch [83] rapporte le cas d'un malade, opéré pour hémorragie avec une technique nouvelle. Il utilise une pince à mors souples, qui, sans léser le tissu vasculaire, permet l'occlusion partielle de la veine cave, évitant ainsi les complications d'anurie très fréquentes jusqu'alors. Des complications minimes, telles que atélectasie pulmonaire, hématome de la plaie et obstruction intestinale, ne sont venues enrayer en rien l'amélioration progressive du patient.

*
* *

Dans le *Surgical Clinics of North America* de 1947, Linton [43] rapporte 5 cas d'hypertension portale traités par la splénectomie et l'anastomose spléno-rénale avec conservation du rein; il s'agit de malades âgés de 6, 23, 30, 45, 63 ans, ayant subi des opérations diverses telles que : omentopexie, ligature des veines coronaires, sclérose des varices œsopha-

giennes pour des hématémèses datant de dix semaines, onze ans, un an, cinq semaines, six ans. Dans chaque cas, la pression portale a baissé après l'anastomose, de 49 à 21, de 33 à 20, de 23 à 14, de 34 à 26, de 42 à 24 cm. d'eau pour chacun des cas précités. Pas de mortalité, tous les malades sont guéris depuis dix mois (temps jugé d'ailleurs insuffisant par Linton). Aucun effet dépressif sur le rein n'a été noté. Linton note que, dans un cas, l'abus d'héparine, malgré un temps de coagulation normal, a créé chez un malade un hémothorax et un hémo-péritoine (complication d'ailleurs sans lendemain). Linton utilise dans tous ces cas la thérapeutique anticoagulante, qui, jointe à la perfection de la technique, permet à l'anastomose de rester perméable, ce que traduit l'absence d'hémorragie durant les dix mois écoulés.

*
* *

Un an plus tard, dans le même journal, Linton [98] rapporte le cas de patients opérés selon la même technique, pour un barrage intra ou extra-hépatique ou bien siégeant à la fois dans le foie et en dehors de lui. Dans les 15 cas rapportés, il s'agit de malades considérés comme médicaux jusqu'au jour où une hématémèse massive ou un melæna important les font transférer dans un service de chirurgie.

Cinq des 7 malades opérés pour block intra-hépatique meurent, soit 71 % de déchets. Il s'agit de cirrhose du foie simple ou associée à une thrombose de la veine porte ou à une importante transformation caverneuse de cette veine. Malgré une excellente préparation médicale, les tests fonctionnels hépatiques auraient dû laisser prévoir une telle évolution. Dans 2 cas, Linton note que les importantes hémorragies postopératoires mortelles sont le fait de l'impuissance du foie à métaboliser le citrate utilisé dans les transfusions. Les deux survivants sont en bonne santé, avec un recul de deux mois pour l'un et de vingt-sept mois pour l'autre, sans hémorragie.

Huit patients sont opérés pour block extra-hépatique de

diverses origines se traduisant par des hématémèses ou des melænas répétés. Linton cite en particulier le cas d'un malade, admis 33 fois à l'hôpital de 1935 à 1946 pour lequel divers traitements furent inopérants : ligature de l'artère splénique, omentopexie, ligature des veines gastriques gauche et coronaire, ligature transthoracique des veines péri-œsophagiennes, splénectomie, injections sclérosantes des varices œsophagiennes. Dans 2 autres cas, également cités par Linton, la splénectomie s'était révélée insuffisante. Dans ces 3 cas, la veine splénique, lorsqu'on réintervient pour faire un schunt porto-cave, est inutilisable. Aussi, Linton pratique-t-il les anastomoses suivantes : mésentérique supérieure et veine cave, mésentérique inférieure et ovarienne, mésentérique inférieure et veine surrénale gauche. L'auteur met ce dernier cas sur le compte du calibre trop petit des vaisseaux (entraînant de ce fait la thrombose), la réapparition des hématémèses quatre mois après l'intervention. Dans les 2 cas cités plus haut, quinze mois et treize mois après l'anastomose, aucune hémorragie n'est à signaler. Dans les 5 cas, Linton fait une anastomose spléno-rénale termino-latérale avec splénectomie et conservation du rein gauche. Dans tous ces cas, le succès est complet, il n'y a pas eu réapparition d'hématémèses.

*
* *

Satinsky, de Philadelphie, rapporte dans les *Annals of Surgery* de novembre 1948 le cas d'un homme opéré d'anastomose porto-cave directe onze mois auparavant. Quatre hématémèses dues à des varices œsophagiennes n'ont pas reparu depuis l'opération. L'auteur est le premier à utiliser la voie thoraco-abdominale droite qu'emploient depuis lors Blakemore et ses collaborateurs.

*
* *

Learmonth et Macpherson [44] rapportent dans *The Lancet* (déc. 1948) les observations concernant 16 malades atteints

d'hypertension portale que traduisent les hématémèses, de l'ascite ou les deux à la fois. Dans un cas, la laparotomie est seule faite, les lésions de cirrhose se montrant trop avancées. Dans 3 cas, Learmonth et Macpherson font une splénectomie pour spléno-thrombose. Tous les autres cas sont susceptibles d'une anastomose spléno-rénale termino-terminale, faite au tube de vitallium. Mais, dans 3 cas, l'examen de la veine splénique, ou trop courte, ou trop étroite, ne permet pas d'aller plus loin que la splénectomie. Sur 9 cas ayant subi le schunt, Learmonth et Macpherson citent 2 morts post-opératoires. Les 7 survivants sont revus de quatre à trente-trois mois après en excellente santé, sans la moindre hémorragie, avec reprise du travail habituel.

*
* *

Blakemore, dans le *Surgery Clinics North America* en 1948, cite 40 observations de cirrhose du foie de syndrome de Banti, de syndrome de Chiari, ou de schistosomiase, traités, pour la plupart, par une anastomose spléno-rénale. Six fois seulement il réalise l'anastomose porto-cave tronculaire; sans insister sur la technique et les résultats obtenus, Blakemore rapporte que, dans cette série, il a surtout employé la suture et qu'il a eu 12 % de mortalité opératoire. Celle-ci ne semble pas devoir être due à la technique suivie, dit l'auteur, mais le fait des affections pour lesquels il est intervenu. Blakemore insiste sur les précautions à prendre dans la lutte contre l'infection streptococcique, génératrice de thrombose. A ce propos, il rappelle les modalités opératoires suivies dans la chirurgie vasculaire au Presbyterian Hospital de New-York.

*
* *

Le dernier article publié est celui présenté par Blakemore [5] dans les *Annals of Surgery*, tome 128; ce dernier y rapporte une série de 58 cas, dont 48 personnels ou avec la

collaboration de Whipple, avec 8 décès post-opératoires, et 10 cas, d'autre part, avec 3 décès postopératoires. La raison de cette mortalité postopératoire dans ces 11 cas est la suivante :

cholémie, 3 cas;
défaillance cardiaque, 1;
thrombose mésentérique, 3;
accidents cérébraux, 2;
choc post-hémorragique péritonéal, 1;
hémorragie gastro-intestinale, 1,

tout ceci, malgré les traitements médicaux pré-opératoires, et les précautions anesthésiques.

Trente-cinq patients sont opérés pour hémorragie sévère; 11 récidivent. Dans 6 cas, le schunt est réalisé à l'aide d'un tube de vitallium (deux anastomoses se révèlent imperméables); dans 5 cas avec suture (une anastomose imperméable chez un enfant de 2 ans).

Cinq de ces 11 patients avaient eu auparavant une splénectomie, ce qui limite l'emploi de la veine splénique; aussi, dans un cas de block intra-hépatique, Blakemore fait-il une anastomose termino-latérale veine porte-veine cave. Dans 4 cas de block extra-hépatique, il réalise les schunts suivants : spléno-cave termino-latéral; mésentérique inférieure et veine cave, termino-latéral; mésentérique supérieure et veine cave, latéro-latéral; mésentérique supérieure et veine cave, termino-latéral. Dans ces 11 cas, l'auteur met les récidives hémorragiques sur le compte d'une technique insuffisante.

Les 58 cas dont la plupart sont traités par la suture sont le fait 16 fois d'hypertension extra-hépatique et 42 fois d'hypertension intra-hépatique. La facilité d'abord, due à la thoraco-phréno-laparotomie fait préférer l'anastomose porto-cave à la spléno-rénale, d'autant plus que Blakemore, dans ces dernières observations, réalise une anastomose latéro-latérale à l'aide d'un clamp qui occlut complètement la veine porte et partiellement la veine cave, ce qui facilite la suture

au fil. De ce fait, l'auteur note une tendance moins grande à la thrombose intra-hépatique, le foie se trouvant irrigué par une partie du flot sanguin porte.

Tel est l'enseignement que l'on peut bien tirer de la pratique par les Anglo-Saxons de l'anastomose porto-cave. Les indications en sont de plus en plus serrées, la technique de plus en plus précise, les résultats de plus en plus heureux.

C. — Publications françaises.

Elles sont peu nombreuses.

L. Léger et J. Patel [88] réalisent en 1948 les deux premières observations françaises d'anastomose spléno-rénale, que le Professeur agrégé J. Patel a bien voulu nous communiquer. En voici le tableau résumé. Dans le premier cas (J. Patel), il s'agit d'une cirrhose hypertrophique splénogène, dont les signes sont uniquement mineurs. Pas d'hémorragie, pas d'ascite importante. La grosse rate fait pratiquer à Patel une incision de Lecène et Deniker, en vue d'une splénectomie qui s'avère facile. La veine splénique, grosse comme un index, est mobilisée sur 8 cm., puis néphrectomie. Bout à bout termino-terminal à l'aide d'un tube de vitallium de 7 mm. La tension portale n'est pas prise. Dès le troisième jour, hoquet, diarrhée, oligurie; les signes d'urémie s'aggravent (urée sanguine, 1,20 g., 1,50 et 2,10). Le malade meurt le cinquième jour. Pas de nécropsie.

Le deuxième cas appartient à L. Léger : hémorragies répétées du tractus digestif depuis neuf ans, avec, au dernier examen, une rate palpable débordant de 8 à 10 cm. le rebord costal. Splénectomie rendue difficile par la friabilité du tissu splénique et la vascularisation intense des adhérences de voisinage. On remet de ce fait l'anastomose spléno-rénale à un deuxième temps, qui se fait trois mois après par une incision transversale gauche, avec résection sous-périostée de la 12^{e} côte. Le moignon splénique est atrophié, rétracté, confirmant ainsi les difficultés rencontrées dans l'utilisation de

la veine splénique quand il y a eu splénectomie antérieure. Dissection de la veine mésentérique inférieure; le bout supérieur du vaisseau clampé au bull-dog est anastomosé bout à bout avec la branche inférieure intra-hilaire d'origine de la veine rénale, sans exérèse de cet organe. Suites opératoires d'une simplicité parfaite. Bien qu'en fin d'intervention la coloration mauve du pôle inférieur du rein ait donné à Léger des inquiétudes sur sa vitalité, les urographies faites vingt-cinq jours plus tard ne décelèrent aucune déformation de la partie inférieure du rein; le cathétérisme urétéral ne dévoila aucune anomalie dans le fonctionnement rénal. Là encore, comme dans l'observation précédente, 300 mg. d'héparine par jour durant vingt-quatre heures. Cet homme, deux mois après son opération, est en bon état. C'est évidemment beaucoup trop tôt pour juger de la valeur de l'intervention réalisée.

Voici maintenant une observation d'anastomose que le Professeur agrégé Chavannaz a bien voulu communiquer à l'Académie de chirurgie en avril 1949. C'est la troisième observation de schunt porto-cave direct réalisé en France, après le cas de de Martel, mort vingt-quatre heures après l'opération, et celui de Vidal (de Périgueux), mort trois mois après, des suites mêmes de son intervention.

M... (P.), marin, 46 ans, est hospitalisé pour des signes d'imprégnation alcoolique manifeste : douleur sourde et permanente de l'hypocondre droit; anorexie, pituites matinales, constipation avec débâcles diarrhéiques, hémorroïdes tenaces; trémulation des extrémités, crampes musculaires. Il s'agit d'un homme au teint cuivré, légèrement terreux, avec un subictère conjonctival prononcé et des varicosités manifestes au niveau des pommettes. Il est asthénique et ne sort de son indifférence que pour raconter avec une loquacité caractéristique ses déboires neuro-digestifs, qui lui ont valu, ces dernière années, à deux reprises, une hospitalisation. Le malade rend lui-même responsable de cet état le vin blanc et les nombreux apéritifs que son travail, très pénible, nous dit-il, nécessite.

L'examen de l'abdomen montre un météorisme important, laissant deviner une ascite dans les flancs, avec un fin lacis veineux sus-ombilical. Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord

costal; il est dur et douloureux. La rate est percutable. Pas d'œdème des membres inférieurs. An toucher rectal, bourrelet hémorroïdal.

Il s'agit donc d'une cirrhose compensée avec une ascite débutante, malgré le traitement institué, mais des tests biologiques d'insuffisance hépatique peu prononcée. Ces examens sont les suivants :

Hémoglobine, 80 %;
Hématies, 3.320.000;
Leucocytes, 6.400;
Polynucléaires, 76 %;
Lymphocytes, 14 %;
Réaction de Bordet-Wassermann négative;
Urée dans le sang, 0,20;
Urobilinurie avec élimination retardée des boissons et oligurie (450 cm³);
Temps de saignement, 3 minutes;
Temps de coagulation sur lame, 9 minutes;
Protidémie, 75 g.;
Globuline, 25;
Sérine, 50;
Thymol test, 4;
Floculation, 0;
Cholinestérase, 4;
Prothrombine, 25 %, qui après test de Koller atteint 60 %.

Des radiographies en série du tube digestif montrent un transit gastro-duodénal normal, mais des sortes de lacunes irrégulières, au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, que l'on peut penser être la traduction de varices œsophagiennes.

Nous proposons au malade une anastomose porto-cave qui est réalisée le 10 février.

Après une injection une heure auparavant d'une ampoule de Scopolamine et de 3 cm³ de Coramine intra-musculaire, anesthésie en circuit fermé protoxyde éther-oxygène, avec intubation intra-trachéale.

Malade en décubitus latéral gauche. Incision thoraco-abdominale droite, avec résection de la 9e côte. Phrénotomie. Section du ligament triangulaire droit, qui permet de basculer un foie gros, dur, et parsemé à sa surface de petites rugosités, signe avant-coureur d'un foie clouté. Effondrement des voiles avasculaires unissant le foie au rein, au côlon et au duodénum.

On voit alors très bien se dessiner les reliefs de la veine cave.

et, appendue à elle, la surrénale, et du pédicule hépatique, séparés d'une distance de 2 cm³ environ. Nous incisons sur la veine cave le péritoine pariétal postérieur œdématié, saignant. Dissection de la face antéro-externe de la veine, sur une hauteur de 6 cm. environ, à partir de la veine rénale droite jusqu'au foie. Nous disséquons ensuite, sur toute la longueur du pédicule hépatique, la veine porte, qui, loin d'avoir son aspect habituel, se présente comme un cordon étalé, fibreux, blanchâtre, donnant l'impression d'une certaine épaisseur. La pression portale, mesurée au manomètre de Claude, est de 25 cm. d'eau. Nous reconnaissons au fond de la plaie l'artère hépatique nettement augmentée de volume.

Cette dissection a amené la rupture de vascules, fibreux, friables, sous les pinces qui les saisissent, mais dont l'hémorragie est tarie par la compression, durant quelques minutes, d'une éponge à la thrombase. Mise en place du clamp sur la veine porte; ligature, le plus haut possible sous le foie, avec un catgut n° 2 et une soie n° 1. Section de la veine en laissant 1 cm. de tunique en deçà du clamp. Un second clamp prend dans ses mors et la veine porte au-dessous du premier et la paroi latérale de la veine cave, laissant libre le cheminement du sang de la veine rénale dans la veine cave. Le clamp porte est alors enlevé. Deux fils d'attente aux extrémités solidarisent la veine porte à la veine cave. Un troisième tend la face libre de la veine porte. Ouverture au bistouri de la veine cave. Un quatrième et dernier fil d'attente tend la face libre de la veine cave. Suture selon la technique de Carrel : surjet, à fil passé, tous les quatre points, à l'aide d'une soie 0000, montée sur aiguille à traumatique, courbe 20 mm.; le clamp est enlevé. Fuite en deux points sur la ligne de suture antérieure : aveuglement facile à l'aide de deux points supplémentaires. 200.000 unités de pénicilline dans la cavité pleurale, 200.000 unités dans l'abdomen. Drainage abdominal par contre-incision postérieure. Fermeture soigneuse de la paroi antéro-latérale.

Durant l'opération, qui a duré deux heures un quart, la constance des courbes de pouls, de tension artérielle et de tests sympathiques a montré l'inutilité de toute réanimation. Le soir, simple injection de 1 litre de sérum glucosé intraveineux.

Avec l'aide de la pénicilline (800.000 unités par jour), de la morphine (2 à 3 cg.), de l'oxygène par sonde nasale, les suites opératoires furent sans histoire : dès le lendemain, les urines étaient abondantes; le deuxième jour, le malade rendait les gaz; le troisième jour, il n'y avait plus de trace de pneumothorax. La dyspnée disparaissait, en même temps que l'appétit revenait. Au septième

jour, guérison complète. Au quinzième jour, ablation des points. Il n'y a jamais eu de troubles mécaniques, ni toxiques. Le seul ennui que nous avons eu a résidé dans les variations du temps de coagulation : six minutes au deuxième jour, et, de ce fait, nous avons injecté dans la journée 300 mg. d'héparine; puis, le troisième jour, 100 mg., par injections intraveineuses, toutes les quatre heures, de 50 mg. (sous contrôle du temps de coagulation). Maintenant, le temps de coagulation s'est stabilisé à neuf minutes.

Dès le troisième jour, le taux de prothrombine s'est élevé à 100 %, et depuis n'a pas varié. Trois semaines après l'opération, alors que le malade se lève, les tests biologiques semblent prouver une légère amélioration hépatique.

Cinq mois après, alors que le malade a repris son travail, une série d'analyses chimiques et d'examens radiographiques montre pour ces derniers un estomac orthotonique, dont l'évacuation commence au bout de cinq minutes; à la troisième heure, présence de baryte épaisse dans le bas-fond gastrique; à la septième heure, toute la baryte est située dans le bas-fond cæcal. Par ailleurs, on note les résultats suivants : hémoglobine, 85 %; hématies, 4.000.000; leucocytes, 8.400; urée sanguine, 0,20; prothrombine, 100 %; thymol test, 8; floculation, 0; cholinestérase, 6,4; protidémie, 60 g.; sérine, 35; globuline, 25, soit : rapport S/G, 1,4; glycémie, 0,60; galactosurie provoquée ‰ : 8,5, 3,6, 2,5, 0; épreuve au benzoate de soude, 1,731; rose bengale : concentration ‰, 1 mm. 60; cholestérol ‰, 1 g. 50. L'ascite n'a nullement reparu. Aucun trouble hémorragique de quelque ordre qu'il soit. Pas de signes mineurs de dyshépatie biliaire. Cet homme n'a plus le teint terreux d'autrefois; ses troubles digestifs, objectifs et fonctionnels ont disparu. Il s'alimente de façon normale sans suivre de régime. Les sels biliaires, nécessaires à la bonne évacuation intestinale du malade dans les jours qui ont suivi l'opération, sont maintenant devenus complètement inutiles.

*
* *

Les quatre malades suivants, laparotomisés sans subir cependant de dérivation portale, présentent, pensons-nous, un intérêt certain dans l'étude de l'hypertension et des possibilités à son égard de l'anastomose porto-cave. Voici leurs observations :

Observation I.

G... (L.) est une porteuse de pain, âgée de 39 ans, hospitalisée le 5 février 1949, pour une vieille histoire de coliques hépatiques ayant abouti en 1938 à une cholécystectomie. Deux grossesses, en 1941 et 1942, ont encore aggravé l'état de la malade, vue il y a un mois environ par son médecin à l'occasion d'une grippe. Cette femme, au teint terreux, presque cyanotique, paraissant plus vieille que son âge, présente les signes d'une imprégnation alcoolique très prononcée. Depuis près de six mois, elle soutient, nous dit-elle, ses forces défaillantes et son manque d'appétit persistant par un excès de vin blanc, pris surtout le matin à jeun, à l'occasion de ses tournées quotidiennes. Depuis deux mois, douleurs dans l'hypocondre droit, analogues aux coliques hépatiques que présentait L. G... avant son opération; épistaxis répétés, dont l'un a nécessité un tamponnement. Brusques épisodes diarrhéiques de temps à autre.

L'examen somatique révèle l'existence de deux cicatrices, l'une appendiculaire, l'autre vésiculaire, par incision transrectale droite. L'abdomen est étalé : matité dans les flancs. Le foie est abaissé, la rate percutable. Les bruits du cœur sont bien frappés, la tension artérielle est de 11-6. Les poumons respirent convenablement. Pas de douleurs lombaires; les urines sont rares et hautes en couleur OEdème bilatéral des cous-de-pied.

Il s'agit donc d'une cirrhose à évolution rapide chez une femme jeune. Les tests biologiques montrent une hépatite déjà avancée : hémoglobine, 75 %; hématies, 3.600.000; leucocytes, 5.200; lymphocytes, 37 %; réaction de Bordet-Wasserman, négative; urée dans le sang, 0,15; présence de sels et de pigments biliaires dans les urines; temps de saignement, trois minutes; temps de coagulation sur lame, douze minutes; protidémie, 80 g.; globuline, 55; sérine, 25 (soit un rapport S/G inversé); thymol test, 66; floculation, 3; cholinestérase, 1,3; prothrombine, 10 %, qui, après test de Koller, atteint 20 %. Des radiographies du tube digestif montrent un transit normal.

Malgré ce mauvais état clinique et encore plus biologique, nous intervenons le 17 février 1949, davantage dans le but de vérifier les lésions que dans celui de faire une anastomose porto-cave.

Médication pré-opératoire : scopolamine (1 ampoule), coramine (3 cm^3). Anesthésie : protoxyde-éther-oxygène avec intubation intratrachéale.

Malade en décubitus latéral gauche. Incision thoraco-abdominale, centrée sur la 9e côte, de la ligne axillaire postérieure à la ligne blanche, au niveau de l'ombilic. Incision du 8e espace, sans résection costale. Phrénotomie. Mais nous trouvons, en avant, de très grosses difficultés dans la libération de la cicatrice de cholécystectomie, où l'épiploon, le côlon et l'intestin grêle forment un magma fibreux, adhérentiel, très hémorragique. Section du ligament triangulaire droit : le foie est dur et clouté. La découverte de la veine cave est facile, malgré une hémorragie en nappe, difficilement tarissable (éponges de thrombine). Mais très difficile, par contre, est la dissection du pédicule hépatique, témoin de l'opération antérieure, et de plus entouré de gros ganglions congestifs, très richement vascularisés. Nous finissons par découvrir un segment de veine porte, cordon fibreux, étalé, dont la pression au manomètre de Claude est de 24 cm. d'eau. Nous sectionnons entre fil de lin et clip une collatérale de cette veine. Malgré cela, la dissection vers le bas est gênée par l'existence d'un carrefour veineux sus-pancréatique, qui saigne à la moindre forcipressure. De ce fait, la longueur de veine porte disséquée est insuffisante pour la distance qui la sépare de la veine cave. La topographie porto-cave, l'intervention antérieure sur le pédicule hépatique, viennent encore ajouter à la contre-indication opératoire. Les lésions macroscopiques confirment donc les indications fournies par la clinique et surtout les examens biologiques. 200.000 unités de pénicilline dans les cavités pleurale et abdominale. Fermeture très soignée en trois plans, plus précaire au niveau de la cicatrice antérieure. Drain abdominal par contre-incision postérieure.

Durant l'opération (2 heures 1/2); le fléchissement du pouls et de la tension artérielle au moment de l'ouverture de la cavité pleurale et de la dissection du pédicule hépatique a nécessité l'injection intraveineuse de 2 litres de sérum glucosé, avec l'adjonction de 5 cm³ de Coramine dans chaque litre. A la fin de l'intervention, malade au facies coloré; pouls, 110; tension artérielle, 10-5.

*
* *

Observation II.

P..., douanier, 38 ans, est hospitalisé depuis trois mois déjà dans un service de médecine lorsque nous sommes appelé à l'examiner le 7 février 1949. Pour la première fois, il y a dix-neuf ans, au moment de son service militaire, cet homme a présenté

pendant plusieurs jours une gastralgie capricieuse avec pituites matinales et vomissements bilieux, avec subictère. Puis, tout a cessé. Depuis deux ans, ses crises de foie ont réapparu, tandis que, depuis six mois, s'est intallée une cirrhose, qui se montre décompensée lorsque nous voyons le malade.

Il s'agit d'un homme au teint à la fois bronzé et subictérique. Son facies semble émacié, son thorax étroit quand on considère l'énorme volume que représente son abdomen : présence d'une ascite que les dernières ponctions font évaluer à près de 15 litres. Œdème des bourses. Les membres inférieurs paraissent, en regard, très amaigris. Le foie est petit, il ne descend pas au-dessous du rebord costal; la rate n'est pas percutable. Hydrothorax bilatéral, avec un œdème des lombes, qui remonte presque jusqu'à mi-thorax. La langue est carminée. L'appétit a disparu. Le toucher rectal montre un bourrelet hémorroïdaire. Les bruits du cœur sont bien frappés. Le pouls est petit; la tension artérielle basse, à 10-5. Les réflexes sont conservés. Les urines sont rares et fortement colorées. Depuis son hospitalisation en médecine, malgré un traitement à base d'extraits hépatiques, de jus de citron, de méthionine et de choline (respectivement 1 g. 50 et 3 g. par jour), l'évolution de cette cirrhose s'est faite d'une façon inexorable, aggravée encore par la vidange de 180 litres d'ascite en trois mois.

Les tests biologiques confirment cette insuffisance hépatique très avancée : hémoglobine, 60 %; hématies, 2.760.000; leucocytes, 6.400; lymphocytes, 20 %; réaction de Bordet-Wasserman, négative; urée dans le sang, 0,15; urobilinurie, temps de saignement, trois minutes; temps de coagulation sur lame, onze minutes; protidémie, 65 g.; sérine, 15; globuline, 50 (soit un rapport S/G inversé : 0,3); thymol test, 48; floculation, 3; cholinestérase, 1,8; prothrombine, 10 %, qui, après test de Koller, reste à 10 %.

Voyant son camarade de salle supporter avec aisance l'anastomose porto-cave, réalisée chez lui, ce malade demande instamment à être opéré. C'est évidemment sans enthousiasme, et avec un espoir très réduit dans la possibilité d'une anastomose porto-cave que nous intervenons le 19 février 1949. Médication pré-opératoire : Scopolamine, 1 cm^3; Coramine, 3 cm^3. Anesthésie en circuit fermé éther-oxygène, après induction au Pentothal (30 cg.). Intubation trachéale.

Malade en décubitus latéral gauche incomplet, c'est-à-dire de façon que le dos de l'opéré fasse avec la table un angle de 60° ouvert sur la gauche.

Incision thoraco-abdominale sur la 9^e côte, sans la réséquer, mais

nous incisons le diaphragme au-dessous d'elle, c'est-à-dire trop bas pour un foie aussi petit, caché entièrement sous l'auvent thoracique. Si le jour est toujours aussi grand que dans les opérations précédentes (davantage même du fait de la petitesse de ce foie, à l'aspect nacré), la position donnée à l'opéré modifie largement la situation des gros vaisseaux et les rapports qu'ils présentent entre eux : la veine cave est plus antérieure, la veine porte plus profonde, barrée par le canal biliaire. Nous avons du mal ainsi à les reconnaître, en raison d'une couche de tissu fibreux, dense, brillant comme de la porcelaine, qui recouvre tous les éléments sous-hépatiques. Nous recherchons la veine cave trop en arrière et en dehors, c'est-à-dire au niveau de la surrénale, et, pensant disséquer la veine porte, nous isolons le canal hépatique. Une ponction, à ce niveau, montre une tension de 29 cm. d'eau, mais c'est de la bile qui s'écoule par l'orifice de ponction. Nous avons donc perforé le canal hépatique, mais la tension trouvée nous indique que la veine porte a été aussi intéressée. Après avoir relevé en avant et à gauche le canal hépatique, nous disséquons en effet une veine, à paroi épaisse, fibreuse, mais dont la situation anormale, très à gauche, distante de 5 cm. de la veine cave, nous interdit toute anastomose. Nous sommes d'ailleurs gêné par le saignement continu d'une artériole pancréatique et par l'ascite qui, malgré les sept litres enlevés au début de l'intervention, vient inonder par instants le champ opératoire. 200.000 unités de pénicilline dans les cavités pleurale et abdominale. Eponges à la thrombine dans la région disséquée. Sutures aux fils non résorbables. Drainage postérieur par contre-incision abdominale. Durée de l'intervention, deux heures trente.

Réanimation per-opératoire : 1 litre de sang frais, 500 cm³ de plasma. A la sortie de la salle d'opération, le malade est en bon état; pouls, 110; tension artérielle, 11-5; indice, 1/2.

Ces deux malades, pour qui, nous le verrons plus loin, l'indication d'une anastomose porto-cave ne se posait pas, sont d'ailleurs morts rapidement par la suite, victimes de leur insuffisance hépatique.

***

Observation III.

G... a 40 ans; c'est un Nord-Africain hospitalisé depuis quelques semaines déjà dans un service de médecine pour une spléno-

mégalie, datant, semble-t-il, de près d'un an. La rate est en effet volumineuse, dépassant de 6 cm. le rebord costal; elle est dure, relativement peu mobile, mais douloureuse à l'examen et aussi spontanément, tout au moins par période. Par ailleurs, aucun élément ganglionnaire, hépatique ou sanguin ne vient aider au diagnostic. Entre autres examens, nous pouvons citer : hémoglobine, 80 % hématies, 3.700; leucocytes, 7.000; urée, 0,40; prothrombine, 80 %; thymol test, 7; floculation, 1; protides, 70 g.; rapport S/G, 1,6; cholinesthérase, 4. Il n'a pas été fait d'œsophagoscopie ni de radiographie du tiers inférieur de l'œsophage. Il peut s'agir d'une séquelle de rate paludéenne, mais les examens réactionnels ne montrent aucune évolution actuelle. On peut également soupçonner, malgré sa rareté, une rate bacillaire, étant donnés les signes douteux, cliniques et radiographiques, présentés par ce malade au niveau du sommet gauche du poumon. Ne s'agit-il pas simplement, d'après ce que nous avons vu, d'une rate d'hypertension portale ? C'est là notre diagnostic, quand ce malade est transféré de médecine dans le service pour y subir une biopsie de la rate. Laparotomie transversale supérieure à prédominance gauche. Dès l'incision du péritoine, nous trouvons une rate distendue, dépassant les limites habituelles, à la capsule épaissie, avec un piqueté blanchâtre à sa surface. La notion de périsplénite intense est affirmée par les innombrables et volumineuses adhérences, charnues et vasculaires, à la fois viscérales et pariétales, qui forment à l'organe une sorte de niche, difficilement pénétrable. Une tentative de libération du pôle inférieur de la rate entraîne des hémorragies en nappe, malgré toutes les précautions de douceur prises dans les ligatures premières de ces adhérences. Celles-ci en effet arrachent au moindre contact leurs insertions spléniques, implantées dans un tissu particulièrement friable et hémorragique. L'idée de splénectomie ne peut être raisonnablement envisagée (ce que Rudler avait déjà émis à l'Académie de chirurgie [cf. 3]). Nous nous proposons alors de lier l'artère splénique sur le bord supérieur du pancréas, en effondrant le ligament gastrocolique. Ce geste, que nous pouvons penser illogique ou inutile, devant tous ces Talma spontanés, nous permet de prendre la pression dans la veine splénique, avant et après la ligature artérielle : pas de modification dans le chiffre, qui reste égal à lui-même, soit 25 cm. d'eau. La tension est aussi élevée dans la veine coronaire stomachique et atteint 59 cm. dans la veine porte, facilement repérée dans une région très libre. Il s'agit d'une hypertension portale, que la splénectomie seule serait impuissante à réduire de façon permanente. L'anastomose spléno-rénale, vu les conditions

topographiques, est difficile techniquement. Nous nous proposons alors de faire ultérieurement une anastomose porto-cave directe, seule possibilité, pensons-nous, d'éviter les accidents paroxystiques ou l'évolution progressive d'une hypertension portale, que la clinique, les tests biologiques et l'examen anatomique peuvent nous faire supposer essentielle. Malheureusement, une transfusion de sang faite le lendemain de l'opération emporte le malade en trois jours, dans un tableau de néphrite suraiguë, avec une urée sanguine s'élevant à 2 grammes.

*
* *

Observation IV.

Il s'agit d'une femme de 60 ans, hospitalisée depuis trois jours dans un service de médecine pour une hématémèse survenue la veille et melænas répétés depuis une semaine. Son état nécessite une transfusion d'urgence de 500 cm³. Nouvelle hématémèse abondante. Nous sommes invité à examiner cette malade, pâle, fatiguée, mais répondant cependant à nos questions : pas le moindre indice dans le passé immédiat ou lointain de souffrances gastrique ou hépatique. La rate n'est pas percutable. Les examens de laboratoire, demandés d'urgence, ne montrent ni insuffisance hépatique, ni trouble de la crase sanguine, mais une anémie à 2.000.000, malgré la transfusion. Sous anesthésie très légère, laparotomie susombilicale; pas de lésions de l'estomac ou du duodénum, en avant ou en arrière après effondrement du ligament gastro-colique; la rate est petite, le foie présente un aspect absolument normal. Que fallait-il faire ? Ligatures vasculaires, gastrectomie, splénectomie. Nous avons pris alors la tension de la veine porte et de ses affluents : 25 cm. d'eau. Il s'agit manifestement d'une hypertension portale, que les examens biologiques et l'exploration peropératoire permettent de supposer essentielle. Une biopsie du foie est pratiquée, dont le résultat ne nous est pas encore parvenu. On referme la paroi, pensant réaliser dans un proche avenir une anastomose porto-cave type Blakemore deuxième manière, c'est-à-dire une fistule latéro-latérale entre les troncs porte et cave. Tout ceci n'a duré que quelques instants; une transfusion de 500 cm³ fut faite durant l'anesthésie. Suites immédiates sans incident.

Avec les réserves que nous avons faites sur la clarté des

statistiques anglo-saxonnes, où la même observation peut être reproduite dans les publications d'auteurs différents, nous avons essayé de réunir aussi fidèlement que possible les observations d'anastomoses porto-caves publiées depuis 1945 en France et à l'étranger.

Nous avons relevé 198 cas de schunt porto-cave, avec 31 morts, soit 15 % environ. Nous comptons 123 cas d'anastomose spléno-rénale, avec 25 morts et 75 d'anastomose porto-cave directe, avec 6 morts.

Il faut dire d'ailleurs que ce n'est pas la technique employée qu'il faut incriminer, mais la raison pathologique même pour laquelle on est intervenu. Sur les 31 morts, en effet, 27 fois il s'agissait de cirrhotiques.

Les 123 cas d'anastomose spléno-rénale sont représentés par les 81 cas de Blakemore et Lord [94, 37, 95, 96, 99]; Linton, 20 [43, 98]; Learmonth, 9 [44]; Blalock, 6 [11, 94]; Whipple, 5 [11] et Léger et Patel, 2 [88]. On y trouve 102 cas d'anastomose termino-terminale contre 21 cas d'anastomose termino-latérale (c'est-à-dire avec conservation du rein). On compte 62 cas réalisés à l'aide d'un tube contre 61 à l'aide de la suture.

Les 75 observations d'anastomose porto-cave directe se répartissent ainsi :

Blakemore et Lord, 60 cas [37, 96, 99]; Blakemore et Whipple, 7 [95]; Whipple, 5 [11]; Whipple, 5 [11]; Welch, 1 [97]; Satinsky, 1; Lafargue et Doutre, 1 [3].

On y trouve 69 cas d'anastomose termino-latérale contre 6 cas de schunt latéro-latéral. On compte 29 cas réalisés à l'aide du tube contre 46 à l'aide de la suture.

V

LE SCHEMA THERAPEUTIQUE
INDICATIONS — METHODE BIOCLINIQUE

Il est bon de faire le bilan clinique et biologique de tout malade soupçonné d'hypertension portale.

A. — Le bilan clinique.

L'hypertension portale se traduit, avons-nous vu, par une symptomatologie variée, dont les éléments sont représentés par l'hématémèse et la splénomégalie. L'ascite et les signes mineurs de disfonctionnement hépatique sont moins affirmatifs. Sans vouloir nous appesantir sur la valeur de ces tests cliniques, il est bon d'envisager quel apport ils fournissent au diagnostic de l'hypertension portale.

Les hémorragies gastro-duodénales (hématémèse plus souvent que melæna) ont pour caractères d'être abondantes, presque massives, et de se répéter à intervalles plus ou moins espacés, finissant par entraîner chez le patient une asthénie et une anémie qui l'emportent. L'avalanche d'examens de toutes sortes, principalement radiographiques, entraînés par cet accident hémorragique, n'affirment pas le plus souvent l'ulcère; quelquefois, mais rarement, un examen heureux du tiers inférieur de l'œsophage ou une œsophagoscopie signent, par contre, l'existence de varices œsophagiennes.

La splénomégalie est un autre bon signe de l'hypertension portale; Whipple en fait le substratum anatomique du syndrome de Banti. La rate est en effet volumineuse, dépassant de 3 à 4 travers de doigt le rebord costal, ferme sans être dure, avec une périsplénite, que traduisent le peu de mobi-

lité et la sensation douloureuse spontanée ou retrouvée par la palpation. La splénocontraction est d'ailleurs positive dans la plupart de ces cas. Le plus souvent, cette rate est essentielle, sans retentissement ganglionnaire ou hépatique; une légère modification de la formule consistant en anémie et leucopénie est quasi constante. Il est bon cependant de rappeler qu'il peut y avoir splénopathie sans splénomégalie, comme nous l'avons montré, de même qu'une hématémèse peut se produire sans traduction macroscopique gastro-duodénale.

Si ces symptômes sont le seul fait de l'hypertension portale, il en est d'autres, sous la dépendance associée du dysfonctionnement hépatique; l'ascite en particulier, nous l'avons suffisamment démontré, est davantage le fait de l'hépatite que le fait du barrage intra-hépatique. De même, les signes mineurs, parce que à traduction moins bruyante, comme l'anorexie, l'asthénie, les pituites matinales, l'opsiurie, soulignent l'atteinte hépatique, la cirrhose. Et c'est bien en effet dans les cirrhoses à petit foie et à grosse ascite que l'hypertension portale, ceci vérifié manométriquement dans nos expériences, joue le rôle le plus réduit. On conçoit donc que, dans ces cas, l'anastomose porto-cave peut être considérée comme une thérapeutique d'exception.

B. — Le bilan biologique.

Ce qui met davantage en valeur cette atteinte hépatique, c'est l'enseignement tiré de la valeur des tests biologiques. Chez un malade soupçonné d'hypertension portale, en regard du bilan clinique, il est nécessaire d'établir, en effet, un bilan biologique. De très nombreux examens ont été décrits, reflet de l'asynergie fonctionnelle du foie, bien mise en valeur au Congrès de 1947 de l'Insuffisance hépatique à Vichy. Dans les *Acquisitions médicales récentes* de Broussais, en 1948, Caroli [101] analyse ces multiples tests hépatiques.

Aux anciennes recherches d'origine allemande, Richard

Bauer pour la galactosurie provoquée et Tannhauser pour le cholestérol esthérifié, se sont substitués peu à peu en effet les tests américains, parmi lesquels, pour Blakemore [95], Whipple et Linton, l'hippicurie provoquée, la rétention au bromsulphtaléine et le test sérologique de la céphaline cholestérol auraient le plus de valeur. Mais, tandis que ce dernier, ou test de Hanger (1938), est rarement employé en France du fait des difficultés techniques que soulève sa réalisation, les deux autres ont eu leur moment de vogue, encore que discutés par l'Ecole française (Fiessinger, Caroli). Le test de Quick (1936) ou l'hippicurie provoquée étudie moins une fonction de conjugaison que la réserve disponible en glycocolle de l'organisme. Il suffit d'administrer par la bouche, en même temps que le benzoate de soude, 10 g. de glycocolle pour corriger le taux d'acide hippicurique provoqué. De même, injectant une solution de tant de millimètres de bromsulphtaléine par kilo de poids du malade, dix minutes après, l'excrétion doit être totale. Plus la rétention est élevée, plus le foie sera malade. Mais il faut, pour que la méthode ait de la valeur, une absence absolument complète de rétention biliaire, ce qui n'existe pas toujours.

Nous nous sommes arrêté dans l'étude des tests hépatiques à quatre épreuves, conseillé en cela par M. Servantie, biologiste des Hôpitaux.

Un des tests les plus fidèles est celui décrit par Koller, ou réponse de l'organisme au traitement par la vitamine K; nous pratiquons un dosage de prothrombine, puis injectons pendant cinq jours 50 mmg. quotidiens de vitamine K : nouveau dosage de prothrombine, qui passe par exemple de 30 à 90 %.

Le test de Mac Lagan ou thymol test, suivi de l'épreuve de floculation, basé sur l'affinité spéciale des globulines pour la fonction phénol du thymol, témoigne d'un trouble de la composition protidique du sérum, consistant en une augmentation des globulines, qui donne un précipité pouvant être mesuré à l'électro-photomètre ou comparé avec des tubes témoins.

Le dosage classique de la protidémie traduit l'abaissement des sérines sanguines (valeur normale, 50), dont le taux descend au-dessous de celui des globulines (valeur normale, 25) et que traduit le rapport inversé entre ces deux fractions, voisin de 2 à l'état normal. Ce rapport sérines sur globulines peut devenir inférieur à l'unité.

Enfin, la quatrième épreuve, la plus récente, qui serait la plus complète parce qu'en rapport avec la teneur en choline, est le dosage de la cholinesthérase; il s'agit d'un ferment hydrolisant les esters de la choline et plus spécialement l'acétylcholine pour régénérer la choline et libérer l'acide acétique. Ce produit est, d'après les recherches modernes (Fiessinger [102], Cristol [103], Laborit et Morand [104], une diastase de formation hépatique et, par suite son dosage serait une mesure de l'insuffisance hépatique.

C. — Formes cliniques de l'hypertension portale.

Ces signes cliniques comme ces tests biochimiques permettent de concevoir la notion d'une hypertension portale pure ou associée, dans une plus ou moins large part, à une atteinte hépatique.

a) *L'hypertension portale pure* se traduit par des hémorragies, une splénomégalie, associées à des tests hépatiques normaux, c'est-à-dire à une prothrombinémie, après épreuve de Koller, à 80-100 %, un rapport sérines sur globulines de 1,5 à 2, un thymol test inférieur à 7 ou 8, avec un chiffre de floculation à 0 ou 1, une cholinestérase supérieure à 4.

Cette hypertension portale pure, c'est-à-dire sans hépatite, est le fait d'un block extra-hépatique.

b) *L'hypertension portale associée à une hépatite* se traduit, de préférence, par une ascite, des signes mineurs de disfonctionnement hépatiques accompagnés de tests biologiques évocateurs d'une insuffisance fonctionnelle du foie, comme une prothrombinémie inférieure à 60 %, une cholinestérase à 3

et au-dessous, un rapport inverse sérines sur globulines et un thymol test au-dessus de 20.

Cette hypertension portale avec hépatite traduit un block intra-hépatique; c'est la forme la plus commune essentiellement représentée par la cirrhose de Laënnec.

Il est difficile dans ce cas d'établir l'antériorité d'un facteur par rapport à l'autre, car l'élément mécanique et l'élément métabolique sont étroitement associés.

c) *L'hypertension portale est dite essentielle.* — Il faut en effet considérer, en dehors des hypertensions portales, symptomatiques d'un barrage extra-hépatique ou d'une lésion avec hépatite comme la cirrhose de Laënnec, une sorte d'hypertension portale essentielle, comme existe à côté d'une hypertension artérielle symptomatique une hypertension artérielle essentielle. Cette hypertension essentielle est totale, c'est-à-dire à la fois extra et intra-hépatique et pure, c'est-à-dire qu'au début tout au moins il n'y a pas de signes d'hépatite. Comme l'hypertension artérielle, l'hypertension portale peut être soit progressive à évolution fatale, soit paroxystique avec les accidents mortels ou sans lendemain, traduction de bouffées vaso-motrices responsables d'hémorragies. Poussant l'analogie plus loin encore, ne peut-on dire que, dans ces cas d'hypertension essentielle, paroxystique ou chronique, le foie ne joue pas un rôle identique à celui du rein dans l'hypertension artérielle ?

D. — La méthode bioclinique.

Comment envisager alors la conduite à tenir en face de ces hypertensions portales, symptomatiques ou essentielles ? Quels cas réserver à la chirurgie ? D'après notre expérience, de la manière suivante :

1° Les tests biologiques sont normaux.

En face d'une hypertension portale pure, symptomatique

d'un block extra-hépatique ou essentielle, il faut proposer l'anastomose porto-cave.

2° Les tests biologiques sont mauvais.

Ils signent l'atteinte hépatique; il est bon de savoir quel rôle joue l'hypertension portale dans sa genèse. Or, les bilans clinique et biologique ne représentent qu'un moment dans l'évolution de cette hypertension portale; cette vue statique de la lésion, pensons-nous, est insuffisante dans la discrimination à faire entre hépatite et hypertension; *aussi, ajoutons-nous un test évolutif, c'est-à-dire la réponse des signes cliniques et des tests biologiques, à un traitement protecteur du foie*. Le test thérapeutique, vient souligner encore le rôle joué par la seule hypertension portale, resserrant de cette façon encore davantage les indications opératoires.

Chaque fois que nous avons à suivre un malade soupçonné d'hypertension portale, nous lui faisons garder le lit; les boissons alcoolisées sont interdites, mais les jus de citrons ou d'oranges recommandés. Nous instituons un régime hyperprotéidique, où la viande et les fromages tiennent une large part, alimentation naturelle supérieure, pensons-nous, aux produits synthétiques. Ces facteurs agissent surtout par leur richesse en caséine, qui empêche la surcharge graisseuse du foie; or, c'en est la méthionine qui est le produit actif, en permettant la synthèse de la choline, facteur lipotropique par excellence. Aussi est-ce une médication adjuvante à base de méthionine et de choline que nous proposons pendant un à trois mois. Au bout de ce laps de temps, trois éventualités sont possibles :

a) Les tests biologiques et les signes cliniques se sont nettement améliorés; pas d'intervention; le traitement médical suffit.

b) Les tests biologiques s'aggravent, qu'il y ait état stationnaire ou aggravation également des signes cli-

niques; pas d'intervention. L'hépatite l'emporte sur l'élément mécanique.

c) Les tests biologiques s'améliorent, tandis que les signes cliniques restent stationnaires; l'atteinte hépatique peut être libérée par la dérivation portale.

Cette classification est le résultat conjugué de notre expérience dans l'observation clinique et biologique des malades, du résultat des mesures manométriques per-opératoires et des constatations anatomiques, cadavériques ou opératoires que nous avons faites.

E. — Nos observations hospitalières.

Nous avons suivi dans les différents services de médecine et de chirurgie de l'Hôpital Saint-André 15 malades atteints d'hypertension portale : soit 3 malades du groupe A, c'est-à-dire du groupe où l'hypertension est pure, qu'il s'agisse d'une hypertension symptomatique d'un barrage extra-hépatique ou d'une hypertension essentielle portale; soit 12 malades appartenant au groupe B, c'est-à-dire celui où, à l'hypertension portale, s'associent des signes d'hépatite, qui traduisent le blocage intra-hépatique.

*
* *

Des 3 malades du groupe A, 2 ont fait l'objet des observations III et IV (voir p. 66); l'autre est un jeune homme de 27 ans, hospitalisé à la suite d'une hématémèse abondante, datant de la veille. Une hémorragie semblable s'était produite il y a dix ans : ni l'examen, ni les radiographies faites à cette époque et renouvelées depuis, n'ont décelé l'existence d'un ulcère. Lorsque nous voyons ce malade pâle et fatigué, l'examen révèle une grosse rate, dépassant de 5 cm. le rebord thoracique, mobile et indolore. Il s'agit d'une splénomégalie essentielle, pour laquelle, quelque temps après, une inter-

vention est proposée au malade. Celle-ci est refusée. Le malade quitte le service en bon état, sans avoir subi de schunt porto-cave, à la merci de récidives peut-être mortelles.

Les 12 autres malades présentent des symptômes mitigés d'hypertension portale et d'insuffisance hépatique, comme une ascite, des hémorroïdes, une circulation sous-cutanée importante et un mauvais critère biologique.

a) *Aggravation des tests biologiques.* — Dans 5 cas, il s'agit d'une cirrhose alcoolique à la phase décompensée. Malgré le traitement institué, à base de vitamines et de protéines, les signes cliniques empirent (augmentation rapide de l'ascite, vomissements bilieux, diarrhées, facies subictérique, douleurs de l'hypocondre droit, oligurie prononcée...). Les tests biologiques restent très mauvais : par exemple, prothrombinémie restant à 15 % après épreuve de Koller ou s'élevant dans des proportions trop faibles de 15 à 30 %, thymol test de 30 à 60, cholinestérase de 1,5 à 3; sérine, 10 à 30 g., et rapport inversé inférieur à 1.

Dans 3 cas, les signes cliniques s'améliorent (stabilisation de l'ascite, réapparition de l'appétit, diminution de la circulation sous-cutanée, disparition des hémorroïdes...), mais les tests restent mauvais. Le résultat final est une déchéance très rapide et brusque quelquefois de l'état général avec mort dans le collapsus.

Dans ces deux dernières séries, l'aggravation constante des tests biologiques, malgré le traitement institué, a fait rejeter l'anastomose porto-cave. L'évolution ultérieure de nos malades a prouvé qu'il s'agissait d'une mesure raisonnable.

b) *Amélioration des tests biologiques et des signes cliniques.* — Dans trois cas, les signes cliniques aussi bien que les tests biologiques s'améliorent : la prothrombinémie atteint 80 %, le thymol test redescend au taux de 12 à 18, la cholinestérase oscille entre 4 et 6, le rapport sérine sur globuline reprend une valeur quasi normale. Dans ces condi-

tions, le traitement chirurgical ne peut être raisonnablement envisagé pour le moment. Ces malades sont en effet stabilisés depuis plus de quatre mois. Nous faisons régulièrement un bilan clinique et biologique de leur état.

c) *Amélioration des tests biologiques avec persistance des signes cliniques.* — Dans un cas, enfin, le traitement institué a amélioré les signes biologiques, mais l'ascite, les hémorragies et le disfonctionnement hépatique ne rétrocèdent pas. L'observation de ce malade opéré il y a plus de cinq mois a été présentée à l'Académie de chirurgie [3].

Nous voyons en résumé que les indications opératoires peuvent être considérées comme formelles chez les malades du groupe A, dont le nombre est très restreint; il faut les discuter chez les malades du groupe B en s'aidant pour cela de l'évolution des signes cliniques et des tests biologiques sous l'effet d'un traitement d'épreuve protecteur du foie.

F. — Choix de l'intervention.

Mais, dans ces cas, quelle intervention pratiquer ? Il semble, à l'heure actuelle, bien établi, malgré l'expérience par trop mince et par trop récente des quelques cas publiés, qu'il y ait des indications de principe et de nécessité.

En principe, un barrage extra-hépatique doit être traité par une anastomose spléno-rénale termino-latérale avec splénectomie et conservation du rein gauche.

Un barrage intra-hépatique ou une hypertension portale essentielle doivent être traités par une anastomose porto-cave directe termino-latérale, bien que Blakemore ait pressenti aussi dans ces cas une anastomose latéro-latérale qui évite l'exclusion vasculaire totale du foie.

Il ressort des dernières statistiques anglo-saxonnes que les auteurs semblent de plus en plus abandonner l'anastomose termino-terminale et aussi l'usage du tube de vitallium.

Les indications de nécessité sont représentées par l'exis-

tence d'une intervention antérieure sur la rate ou sur le pédicule hépatique; — par les difficultés de libération que laisse prévoir l'examen d'une rate peu mobile ou douloureuse, c'est-à-dire atteinte de périsplénite; — par la localisation peropératoire du siège du barrage à l'aide de la prise des diverses tensions dans le tronc porte et ses branches; — par les topographies et les rapports anatomiques des régions porto-caves et spléno-rénales ou des éléments, veineux entre autres, qui servent à l'anastomose. Bref, des commodités de technique, qui sont capitales dans la réussite de l'intervention.

SCHEMA OPERATOIRE

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Fig. 1. — Instrumentation : pince courbe et clamp type Blalock.

Fig. 2. — Le malade étant en décubitus latéral gauche, incision suivant la 9e côte de la ligne axillaire postérieure (A) au bord externe du grand droit, du côté droit (ligne médiane B).

Fig. 3. — Thoraco-phréno-laparotomie.

P = Poumon.

D = Diaphragme, qui est sectionné aux ciseaux jusqu'au repli coronaire.

F = Foie.

Fig. 4. — La bascule du foie, permettant l'exposition de la région sous-hépatique, est commandée par la section du ligament triangulaire droit.

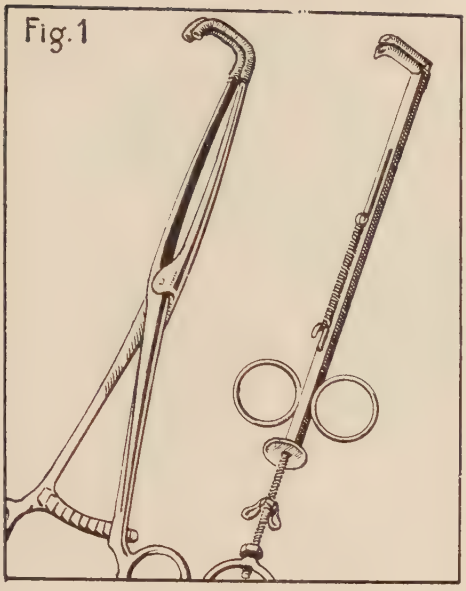
Fig. 1

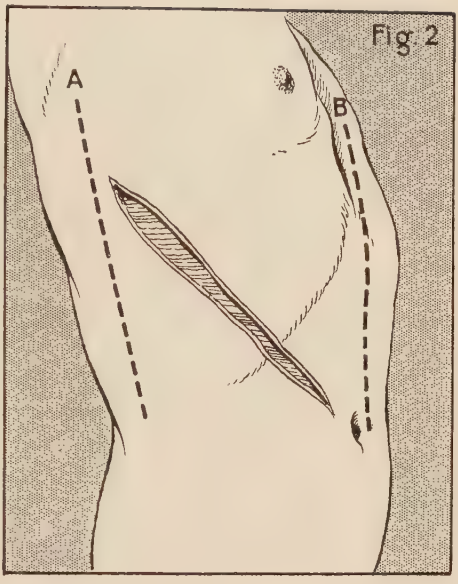
Fig. 2
A
B

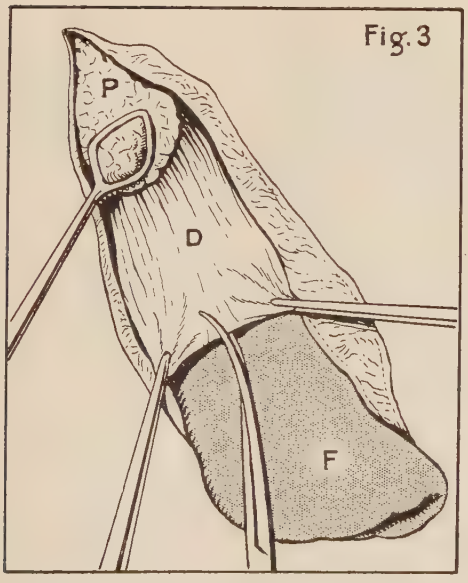
Fig. 3
P
D
F

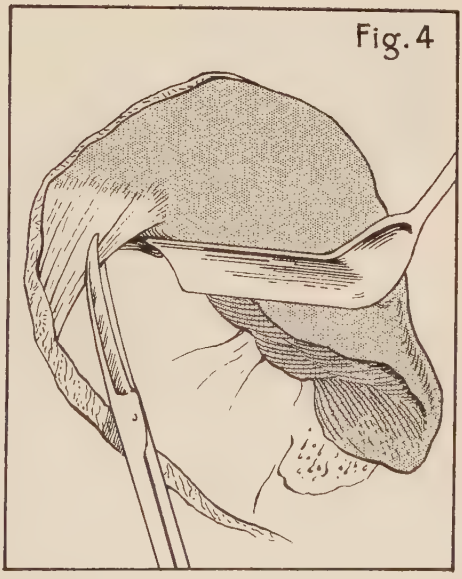
Fig. 4

Fig. 5. — Exposition de la région.

S = Capsule surrénale.

VC = Veine cave.

VP = Veine porte.

La distance porto-cave est de suite appréciée.

Fig. 6. — Mise en place des clamps caoutchoutés : la pince courbe sur la veine cave en laissant libre l'écoulement du sang (exclusion partielle). Notre clamp type Blalock sur la veine porte. Au-dessus du clamp sous le foie, ligature de la veine porte.

Fig. 7. — La veine porte a été sectionnée. Notre clamp type Blalock permet de l'adosser à la portion de veine cave déjà clampée.

Fig. 8. — La même grande pince courbe unit dans ses mors souples, et le pli latéral cave, et l'extrémité de la veine porte saisie au-dessous du clamp type Blalock, qui peut alors être enlevé. Deux fils unissent les parois porte et cave; un troisième fil d'attente sur la paroi opposée libère la lumière porte.

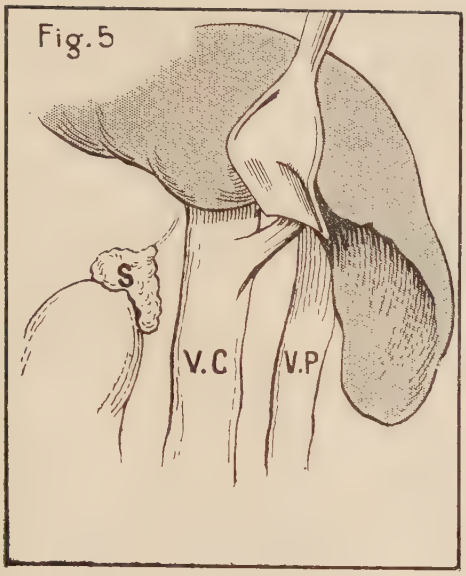
Fig. 5
S
V.C
V.P

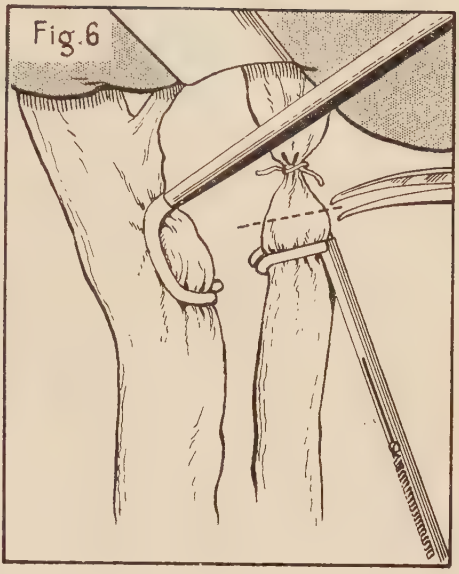
Fig. 6

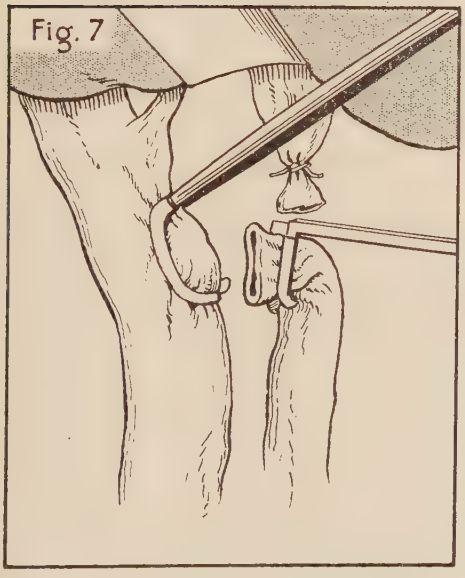
Fig. 7

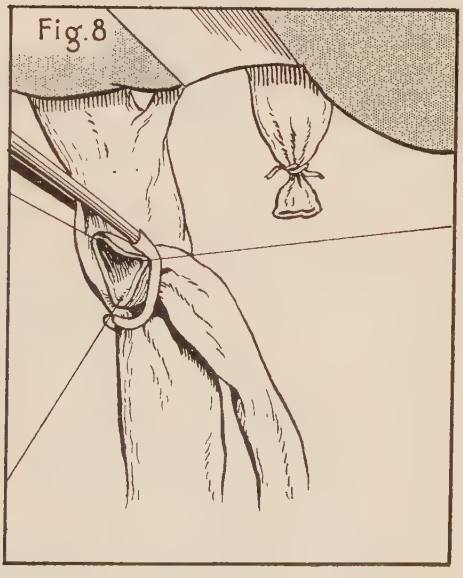
Fig. 8

Fig. 9. — La veine cave est incisée; un quatrième fil, soutenant la paroi libre de cette veine, parfait l'exposition. Le surjet postérieur est presque achevé.

Fig. 10. — L'anastomose est achevée. La veine porte se jette à hauteur de la veine rénale, ce qui ajoute encore au « balayage » produit par le flot cave.

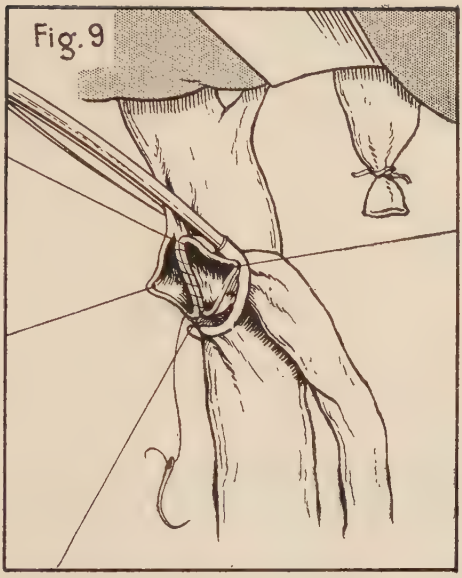
Fig. 9

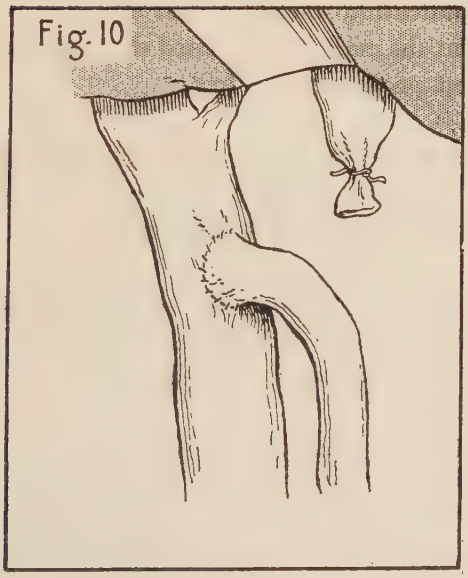
Fig. 10

CONCLUSIONS

I. — L'hypertension portale peut être latente ou camouflée. L'élément de certitude est fourni par le critère tensionnel.

II. — L'étude comparée des bilans clinique et biologique permet de dissocier une hypertension portale avec hépatite ou sans hépatite, et, dans ce dernier cas, symptomatique ou essentielle.

III. — L'indication opératoire est affirmée par le mode de comportement du malade en regard du traitement d'épreuve, dit traitement protecteur du foie.

IV. — Les seules méthodes de dérivation dignes d'intérêt sont celles utilisant l'anastomose entre vaisseaux du système porte et vaisseaux du sytème cave.

V. — En principe, dans le cas de barrage intrahépatique, l'anastomose porto-cave doit être directe, c'est-à-dire tronculaire; dans le cas de block extrahépatique, l'anastomose doit être spléno-rénale.

Cependant, les recherches cadavériques et opératoires apprennent à tenir compte, dans la réalisation technique du schunt, de faits pratiques, tels que la topographie de la région, la disposition des vaisseaux, de leur calibre, etc.

VI. — Dans le schunt porto-cave, on peut utiliser l'anastomose termino-latérale, celle latéro-latérale étant à l'étude.

Dans le schunt spléno-rénal. l'anastomose termino-latérale, avec conservation du rein, est préférable à la termino-terminale.

Dans les deux cas, la suture est supérieure au tube de vitallium.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai mes enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
G. PORTMANN.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
F. PAPIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 11 juillet 1949.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vidal. — XVI[e] Cong. franç. de chir. de Paris, 1903, p. 294, et XVII[e] Cong. de Paris, 1904, p. 183-198.
2. de Martel. — *Paris chirurgical*, 1909, t. I, n° 11, p. 1145, et *Revue de chirurgie*, 1910, t. 42, p. 1181.
3. Lafargue et Doutre (Communication avec J. Chavannaz). — Sur un cas d'anastomose porto-cave. *Acad. de chir.*, 6 avril 1949, in *Mémoires Acad. de chir.*, t. 75, n[os] 13-14, Discussion : Quénu, Rudler, J. Patel.
4. G. Whipple. — Fistules d'Eck. *Journ. exp. méd.*, 1945, t. 81, n° 2, 171-191.
5. A. O. Whipple. — 58 cas d'anastomose porto-cave. *Ann. of Surg.*, oct. 1948, 128, 4, p. 825.
6. Villaret. — L'hypertension portale. Mémoire de Médaille d'or, 1906.
7. Roger, Vidal et Tessier. — (Villaret). Traité de médecine, 1928. Le syndrome d'hypertension portale.
8. Lemierre, Lenormand et Pagniez. — (Villaret, Justin Bezançon et Paraf). Traité de médecine, 1948. Le syndrome d'hypertension portale.
9. Brever et Gies. — Ligature de la veine porte pour kyste hydatique. *Journ. Ann. Med. Assoc.*, 1908, 50, p. 2063.
10. Babcock. — Occlusion temporaire de la veine porte et de l'artère hépatique. *Ann. of Surg.*, 1942, t. 116.
11. A. O. Whipple. — Le problème de l'hypertension portale en relation avec les hépato-splénopathies. *Ann. of Surg.*, oct. 1945, t. 122, n° 4.
12. Rousselot et Thompson. — Production expérimentale de la splénomégalie congestive. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1939, 4 C. 705.
13. Mac Indoe. — Lésions vasculaires dans la cirrhose portale. *Arch. path.*, 1928, 5, 23-42.
14. de Almeïda. — Traitement chirurgical de l'hypertension portale. *Sao-Paulo*, 1948, 1 vol.
15. Spanner. — Les anastomoses porto-caves de la cavité abdominale. *Zentr. Bl. für inneré Méd.*, 5 oct. 1940, 61, 633-660.
16. Taschner. — Anastomoses porto-caves sur les veines rénales droites. *Klin. Med.*, 15 janv. 1948, t. 3.
17. Tuffier et Lejars. — Circulation anastomosique porto-rénale. *Arch. de phys.*, 1901.

19. Linton. — Anastomose porto-cave dans le traitement de l'hypertension portale. *Surg. Gyn. Obst.*, août 1948, 87.
20. Brunschwig. — Etude de l'occlusion et de l'excision de la veine porte. *Surgery*, juin 1945, 17, n° 6, 780.
21. Herrick. — Etude expérimentale sur la cause de l'hypertension portale dans la cirrhose du foie. *Journ. exp. med.*, 1907, 9, 93-104.
22. Villaret. — La pression veineuse périphérique. 1930, 1 vol.
23. Frumusan. — Les gastro-entérorragies d'origine splénique. *P. M.*, 1949, 13-23 févr. 1949.
24. F. Papin. — Les grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse. Congr. chir., de Paris, 1933.
25. Jonchères. — Thèse Bordeaux, 1927.
26. Figarella. — Traitement chirurgical des hémorragies gastro-duodénales graves. Thèse Marseille, 1933.
27. Abrami. — Cité in Frumusan (cf. 23).
28. Gregoire et Weill. — Gastrorragies au cours des splénomégalies chroniques primitives. *Presse médicale*, 23 mars 1929.
29. Chevalier Jackson. — Les varices œsophagiennes. *Journ. Am. Med. Ass.*, 19 sept. 1935.
30. Villaret et F. Moutier. — Les varices œsophagiennes. *Arch. mal. app. dig.*, 1942, 31, 5-27.
31. Mustacesco. — Les ruptures veineuses au cours de la cirrhose alcoolique. Thèse, Paris, 1925.
32. Remy. — Varices de l'œsophage et hémorragies gastriques des hépatiques. — Thèse Paris, 1940.
33. Jones. — Cirrhose portale avec rupture des varices œsophagiennes ou gastriques. *New England Journ. of. Med.*, 1945, 233; 48-51.
34. Schatzki. — La place des rayons X, dans le diagnostic des varices œsophagiennes. *Arch. Surg.*, 1940-1941, p. 1084.
36. Murray. — Thrombose de la veine porte après rupture de la rate. *Ann. of Surg.*, 1945, t. 121.
37. Blakemore et Lord. — L'usage des tubes de vitallium dans l'anastomose porto-cave. *Annals of Surg.*, oct. 1945, 122, n° 4.
38. Greletty-Bosviel. — La circulation veineuse périphérique. Thèse Paris, 1925.
39. Giraud. — Contribution à l'étude de la tension veineuse. Thèse Paris, 1928.
40. Hermann. — La physiologie cardio-vasculaire. Lyon, 1945, 1 vol.

41. Mouritch. — Circulation splanchnique et périphérique. Thèse Paris, 1924.
42. Gilbert, Granier et Lereboullet. — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Journ. méd. franç.*, 1907.
43. Linton. — Traitement de l'hypertension portale. *Surg. clin. of North America*, 1947, 27, 1162-70.
44. Learmonth. — Chirurgie de l'hypertension portale. *The Lancet*, déc. 1948.
45. Massé, Tingaud, Pouche. — Traitement chirurgical actuel de la cirrhose du foie. *Journées Médicales Toulousaines*, mai 1949.
46. Everson, Cole et Warren. — Ligature de l'artère splénique chez les malades atteints de l'hypertension portale. Mai 1948, 56, p. 153.
47. Talma. — L'omentopexie. *Berl. Klin. Wochensch*, 1898, 25, 838.
48. Morisson. — L'omentopexie. *Am. Surg.*, 1903, 38, 361.
49. Monprofit. — Rapport au XVII[e] Congr. franç. de chir. de Paris, 1904, p. 118.
50. Fiolle. — Quatre cas d'omentopexie. Soc. de chir. de Paris, 1931, p. 142.
51. Palmer (R. G.). — Physio-pathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques. Thèse Paris, 1934.
52. Crosby et Cooney. — Traitement chirurgical de l'ascite. *New England Journ. Med.*, 1946, 235, p. 580-585.
53. Welch. — Drainage péritonéo-cellulaire. *New England Journ. Med.*, 1947, 237, p. 735.
54. Tannahill. — Traitement opératoire de l'ascite. *Brit. Med. Journ.*, 1930, 1, 281.
55. Eck — *Journ. de méd. milit. de Saint-Pétersbourg*, 1877, n° 132.
56. Tansini. — *Gaz. méd. de Lombardie*, 1902, p. 459.
57. Lenoir. — *Zeitschrift f. Exp. Med.*, 1914, 3, 263.
58. Rosenstein. — Sur le traitement de la cirrhose du foie par la fistule d'Eck. *Arch. Klin. Chir.*, 1912, 98, 1082-1092.
59. Gunn. — Anastomose veine porte et veine ovarienne. *Royal Acad. of Island*, 1911, 8, 12.
60. Villard et Tavernier. — Anastomose veine mésentérique supérieure et veine ovarienne. *Journ. de méd. expér.*, 1914, 3, 265.
61. Meursing. — Anastomose veine splénique et veine spermatique. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1912, 49.

62. Bogorts. — Sur l'implantation de la veine mésentérique supérieure dans la veine cave inférieure. *Münch Med. Wochenschr.*, 1913, 29.

64. Jeger. — La chirurgie des vaisseaux sanguins et du cœur. Berlin, 1913.

65. Kleinschmitt. — Technique de la fistule d'Eck. *Zentralblatt für chir.*, 1926.

66. Meythaler et Maegeli. — Technique des sutures vasculaires. *Klin. Wochenschr.*, 1932.

67. Haberland. — Technique opératoire dans la chirurgie expérimentale. Cologne, 1934, 1 vol.

68. Satinski. — La voie d'abord thoraco-abdominale pour l'anastomose porto-cave. *Ann. of Surg.*, nov. 1948, n° 5.

69. Smith Freeman. — Etude de la fistule d'Eck chez le chien. *Surg. Gyn. and. Obst.*, 1948, 87, 735.

70. Blakemore et Lord. — Méthode de non-suture des anastomoses des vaisseaux. *Ann. of Surg.*, avril 1945, 121, n° 4.

71. Morel. — Anastomoses vasculaires sans suture. *P. M.*, 1946, p. 376.

72. Sencert, Alessandri et Goodman. — La chirurgie vasculaire. Congrès international de chirurgie, 1920.

73. Dos Santos, Crafoord et Leriche. — Progrès de la chirurgie vasculaire. Congrès international de chirurgie, Londres, 1947; in *Lyon chirurgical*, 1948, 1-2-3 (Leriche).

74. Erick Jorpes. — Heparin in the treatment of thrombosis. Oxford Medical Publications, 1946.

75. Atlas. — Thérapeutique par l'héparine. *Surg. Gyn. Obst.*, 1942, 74, 236.

76. Duncan et Meyers. — Thérapeutique par l'héparine. *Amer. Journ. Surg.*, 1943, 102-34.

78. Lampson. — La voie d'abord thoraco-abdominale pour le néo de l'estomac. *Connecticut Med. Journ.*, 1947, 11.

79. Garlock. — La voie d'abord thoraco-abdominale pour les cancers du cardia et du bas-œsophage. *Surg. Gyn. Obst.*, 1946, 83.

80. Carter B. Noland. — La voie d'abord thoraco-abdominale pour la splénectomie. *Surg. Gyn. Obst.*, 1947, 84, 1019-1028.

81. Heney et Humphreys. — La voie d'abord thoraco-abdominale pour la chirurgie biliaire. *Ann. of Surg.*, nov. 1948, 128, n° 5.

83. Welch. — Technique de l'anastomose porto-cave. Fistule d'Eck (Discuss. Blalock). *Surg. Gyn. Obst.*, 1947, 85.

84. Blalock. — Traitement des malformations congénitales du cœur. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* (Blalock), 1945, 128, p. 189.

85. Gross. — Traitement chirurgical de la sténose isthmique de l'aorte. Cité in Patel, *Journ. de chir.*, 1948, 12.

86. Fiolle. — Abord de l'hypocondre rétro-péritonéal. *Journ. de chir.*, 1949, 65, 3.

87. Huard et Montagne. — Recherches sur la technique de la splénectomie pour splénomégalie. *Journ. de chir.*, 1933, 41, n° 5, p. 698.

88. L. Léger et J. Patel. — Sur la cure du syndrome d'hypertension portale par l'anastomose porto-cave. *P. M.*, 6 nov. 1948, n° 65.

89. Johns et Blalock. — Anastomoses vasculaires et thrombose. *Am. Surg.*, 1947, 125-129.

94. Blakemore. — Méthode de non-suture des anastomoses des vaisseaux. *Ann. of Surg.*, avr. 1945, 121, n° 4.

95. Blakemore et Lord. — Rapport sur 14 cas d'anastomoses porto-caves. *Bull. of the New York Academy of Medecin*, 1946, t. 22, p. 254.

96. — Indications des anastomoses porto-caves. Analyse de 23 cas. *Surg. Gyn. Obst.*, 1947, 84.

98. Linton. — Quinze cas d'hypertension portale traités par l'anastomose spléno-rénale termino-latérale. *Surg. Gyn. Obst.*, août 1948, n° 87.

99. Blakemore. — L'anastomose porto-cave. Observations. Technique. Résultats. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1948, 28, 279.

101. Caroli. — Acquisitions médicales récentes. (Broussais, 1948.)

102. Fiessinger, Glomand et Carlotti. — La cholinestérase sérique dans les affections hépatiques. *Rev. Foix*, 1945, 4, n° 5, 311.

103. Cristol et collaborateurs. — Valeur séméiologique de la cholinestérase sérique. *P. M.*, 31 août 1946, 40, 557.

104. Laborit et Morand. — La recherche de l'activité cholinestérasique et ses conséquences cliniques. *P. M.*, 16 févr. 1946, n° 7, 106.

Dépôt légal effectué en 1949 (3e trimestre).

25142. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1949.